

Docteur Henry DEVAUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

553

**SUR LA PRIMO-INFECTION
PULMONAIRE TUBERCULEUSE
MALIGNE DE L'ADULTE**

IMPRIMERIE CH. CLOTEAUX

5, Rue Coste
VERSAILLES

— 1940 —



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Docteur Henry DEVAUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

**SUR LA PRIMO-INFECTION
PULMONAIRE TUBERCULEUSE
MALIGNE DE L'ADULTE**

IMPRIMERIE CH. CLOTEAUX

5, Rue Coste
VERSAILLES

— 1940 —



A MES PARENTS

A MES AMIS

A notre Président de Thèse
Monsieur le Professeur LOEPER
Professeur de Clinique médicale

*Remerciements très sincères pour avoir bien voulu présider cette
thèse et nous en faciliter la soutenance dans des circonstances difficiles.*

A notre Maître
Monsieur le Professeur Jean TROISIER

qui nous a inspiré ce sujet

*En témoignage de notre très respectueux attachement et de notre
reconnaissance pour sa bienveillante sollicitude.*

A Monsieur le Professeur agrégé Maurice BARIETY

*dont nous eûmes l'heureux privilège de suivre pendant deux années
l'enseignement clinique*

Respectueusement reconnaissant

A Monsieur le Docteur Georges DETRÉ

Radiologiste des Hôpitaux

*En gage de notre affection respectueuse et de notre sincère gratitude
pour ses précieux conseils et l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter
depuis le début de nos études*

A mes maîtres dans les Hôpitaux

M. le Professeur ACHARD

M. le Professeur DELBET

M. le Professeur LAUBRY

M. le Professeur agrégé MOURE

M. le Professeur agrégé Etienne BERNARD

M. le Docteur MILIAN

M. le Docteur TINEL

M. le Docteur HUBER

M. le Docteur DEVRAIGNE

INTRODUCTION

Depuis plus d'un demi-siècle, la primo-infection tuberculeuse a fait l'objet de travaux importants, en France comme à l'étranger ; mais, ce sont les phthisiologues modernes qui, ces dernières années, lui ont donné une place considérable dans le vaste cadre de la pathologie tuberculeuse.

Tout d'abord, le processus de l'invasion tuberculeuse fut étudié chez l'enfant ; des observations anatomiques minutieuses permirent de décrire le complexe ganglio-pulmonaire et d'établir une théorie nouvelle de l'évolution tuberculeuse. Certes, Villemin avait découvert la contagiosité de la tuberculose et l'inoculabilité des produits bacillifères, mais la notion de « tuberculose de réinfection » représentait un élément absolument nouveau ; on admit que l'infection bacillaire débutait dans l'enfance et que la tuberculose évolutive de l'adulte n'était qu'un réveil de l'infection première, que le résultat d'une réinfection endogène ou exceptionnellement exogène.

Une première exception à cette règle fut imposée par les études faites pendant la guerre de 1914 sur la tuberculose de l'adulte noir et du transplanté. Il fut reconnu que des adultes, jusque-là à l'abri de toute contamination bacillaire, pouvaient s'infecter dans la promiscuité des camps, des baraquements, et qu'alors ils se comportaient

comme ceux des enfants primo-infectés qui faisaient une tuberculose maligne.

Enfin, ces dernières années, à la suite des travaux scandinaves surtout, de nombreux auteurs ont constaté que la tuberculisation était loin d'être toujours aussi précoce que ne le supposaient les auteurs classiques. La recherche des tests biologiques (cuti-réaction de Von Pirquet, intradermo-réaction de Mantoux, etc.), démontra que les adolescents, voire même les adultes, restaient souvent exempts de toute infection bacillaire jusqu'à un âge parfois avancé. Ainsi, fut étudié un troisième aspect de la question : celui de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte blanc, à la description de laquelle, notre maître, le professeur Jean Troisier, avec M. Bariéty et P. Nico, a apporté une très large contribution.

A côté des formes bénignes de cette primo-infection — dont les observations se multiplient actuellement — le professeur Jean Troisier a recueilli quatre observations de formes malignes, évoluant rapidement vers la mort. Nous avons cherché dans ce modeste travail, à réunir les observations similaires, jusqu'ici éparses dans la littérature française et étrangère, à en examiner la symptomatologie et l'anatomie pathologique pour en dégager les traits typiques.

Les circonstances actuelles nous ont malheureusement obligé à abréger à l'extrême nos observations et nos recherches bibliographiques, et à tirer — un peu prématurément — des conclusions que nous aurions voulu appuyer sur des documents plus récents et plus complets.

*Légion étrangère — Sect. post. 47.
Janvier 1940.*

I. — ETUDE DE LA PRIMO-INFECTION EN GÉNÉRAL

1) Mode de propagation de l'infection bacillaire.

Bien que la phthisie soit cliniquement connue depuis fort longtemps — Hippocrate a laissé une description devenue classique du faciès du malade — sa pathogénie est d'acquisition relativement récente; ce n'est qu'au XVIII^e siècle que le tubercule fut découvert, mais, à cette époque, la maladie tuberculeuse restait une entité mal définie avec laquelle d'autres lésions pulmonaires étaient confondues. C'est à Laënnec que revient le mérite d'avoir établi la spécificité de la tuberculose. En 1865, Villemin en découvre la contagiosité : alors que jusque-là, on considérait la tuberculose comme héréditaire ou diathésique, il prouve par les inoculations expérimentales que les crachats des phthisiques sont les véritables agents de transmission de la maladie. Quelques années plus tard, Robert Koch confirme et complète la nouvelle théorie en découvrant le bacille tuberculeux.

Actuellement, la doctrine contagioniste est presque universellement admise. S'il est vrai que le passage direct du bacille a été observé, de la mère à l'enfant, par voie transplacentaire (Schmorl, Nathan-Larrier, Brindeau). Le petit nombre des observations de ce genre permet de

considérer cette tuberculose héréditaire comme une exception à cette règle bien établie : On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable ». De même, l'existence de formes filtrantes du bacille de Koch, découvertes par Fontès, Vaudremer, Valtis, n'infirmes pas la théorie générale de la tuberculose acquise. La tuberculose peut sans doute être héréditaire dans un nombre infime de cas : les résultats de l'œuvre Grancher suffisent, à eux seuls, à prouver que la tuberculisation des enfants issus de parents tuberculeux, ne se produit pas si on les soustrait à la contagion.

Le bacille pénètre donc à un moment donné — et ce moment est extrêmement variable — dans l'organisme neuf.

2) Voies de pénétration.

Par quelle voie y pénètre-t-il ? Pour Von Behring, pour Calmette, la pénétration se fait par voie digestive à travers une muqueuse intestinale particulièrement perméable aux bacilles dans les premiers jours de la vie ; Calmette et Lange ont montré aussi qu'une muqueuse oculaire, nasale, buccale, pouvait être le siège de l'inoculation et que le bacille acido-résistant empruntait alors la voie lymphohématogène, mais la grande voie d'introduction est la voie aérogène ; c'est celle qui est admise par Kuss, Beitzke et la majorité des auteurs.

Le bacille, introduit à la faveur de l'inspiration dans l'appareil trachéo-broncho-pulmonaire, provoque la lésion caractéristique : le chancre d'inoculation, la *primo-lésion de Troisier* ».

3) Sources d'infection.

Avant d'aborder l'étude de cette lésion, il est important de signaler l'erreur autrefois courante qui consistait à voir partout le bacille tuberculeux.

Les seules sources de contamination pratiquement possibles sont les crachats desséchés, les gouttelettes liquides

projetées par la toux (gouttelettes de Flügge), les aliments, surtout le lait et la viande, qu'ils soient infectés directement ou indirectement. Or, il est démontré, — Cadéac, Beitzke, — que l'expectoration du tuberculeux est rapidement stérilisée par la dessiccation et la lumière; les gouttelettes de Flügge ne peuvent être projetées qu'à une faible distance, inférieure à 1 mètre (Giraud); enfin, le lait et la viande sont le plus souvent consommés bouillis ou cuits. Ainsi la présence ubiquitaire des bacilles tuberculeux dans l'air que nous respirons doit-elle être considérée comme un mythe (Rist). Ces faits expliquent que l'adolescent, l'adulte puissent parfaitement, même en milieu urbain, vivre pendant longtemps indemnes de toute infection bacillaire. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces considérations.

4) Le complexe primaire ganglio-pulmonaire.

Historique

Le bacille tuberculeux va donner lieu à une lésion bien spéciale : le chancre d'inoculation d'une part, l'adénopathie satellite d'autre part. C'est en 1876 que Parrot avança que l'adénopathie caséuse trouvée à l'autopsie des enfants morts de granulie, était le satellite d'un module d'inoculation intra-pulmonaire. Cette loi des adénopathies similaires fut bientôt défendue et vérifiée par Hervouet, par Hutinel. Nous verrons que la notion d'adénopathie secondaire est encore loin d'être acceptée par tous les auteurs. Le bacille tuberculeux est arrivé dans le poumon; deux cas sont à envisager :

Dans le premier, la contamination a été massive, le barrage ganglionnaire incapable d'arrêter l'infection est forcé par l'envahissement microbien, la lésion se généralise et le malade succombe, mais il faut, pour que soit réalisée cette évolution, que la contamination ait été importante quant au nombre des bacilles ou plusieurs fois répétée à de courts intervalles ou encore que le germe soit d'une

particulière virulence. Debré et Cardy soutiennent que la contamination fortuite ne détermine chez l'enfant qu'une tuberculose légère dont l'installation est bientôt suivie d'un arrêt de l'évolution. Il est exceptionnel, disent ces auteurs, qu'une telle contamination soit suivie d'accidents graves comme la méningite.

Dans le deuxième cas, la contamination a été moins intense, et après la constitution du complexe ganglio-pulmonaire la tuberculose va, ou s'éteindre cliniquement, ou évoluer vers les phases successives que nous étudierons après avoir examiné l'anatomie pathologique de ce complexe.

Anatomie pathologique, macroscopique et microscopique

Nous avons dit que le bacille tuberculeux déterminait une lésion double, pulmonaire et ganglionnaire, dont les caractères sont très particuliers.

Le nodule pulmonaire.

Ce nodule pulmonaire étudié d'abord par Kuss, en 1898, a été longuement décrit par les auteurs allemands sous le nom de « primaraffekt » : Ghon, puis l'élève d'Aschoff, H. Puhl, Heilmann, par de patientes recherches basées sur un très grand nombre d'autopsies, ont précisé les caractères anatomo-pathologiques du nodule d'inoculation.

Où siège ce nodule? Le plus souvent dans le poumon. H. Puhl, en examinant 131 cadavres, n'a découvert d'inoculations intestinales que dans 1,8 o/o des cas. Généralement, le nodule siège dans le lobe inférieur droit et dans la partie toute antérieure de ce lobe (H. Puhl, Ribadeau-Dumas, Debré et Rolland). Pour Ghon, cependant, la localisation dans le lobe supérieur droit serait la plus fréquente. Rist et Levesque ont souvent trouvé le nodule dans les couches sous-pleurales et à l'origine des scissures (37 o/o des cas pour ces derniers auteurs, 32 o/o pour Kuss, 24 o/o pour Ghon). En fait, son siège est très variable, mais il y a lieu d'insister sur sa situation souvent

juxta-scissurale ou juxta-pleurale. Habituellement unique, ce chancre peut être double, rarement multiple (Heilmann).

Le nodule est constitué par un noyau tuberculeux de petit volume dont les dimensions sont celles d'une tête d'épingle, d'un petit pois, parfois d'une cerise ou d'une petite noix; il est par conséquent minuscule par rapport à la réaction ganglionnaire.

Autour du chancre, il existe une couronne de splénisation, d'inflammation péri-focale, relativement opaque aux rayons X, c'est la spléno-pneumonie d'Armand-Delille. l'infiltrat primaire de Redeker, l'infiltrat épi-tuberculeux de M^{lle} Eliasberg.

Histologiquement, le foyer pulmonaire comporte une lésion centrale caséuse correspondant à un processus de tuberculose pneumonique et une lésion périphérique formée de granulations contenant des éléments spécifiques; dans le caséum, la coloration révèle des reliquats de fibres élastiques. Cette lésion centrale est très nettement limitée par une couche de cellules épithélioïdes. Enfin, dans la zone d'inflammation péri-focale (Ranke), de nombreux éléments cellulaires contiennent des tubercules miliaires et des cellules géantes.

En somme, le nodule est constitué de deux zones nettement différenciées : une zone centrale ou pneumonique, une zone de bordure ou folliculaire.

La lésion ganglionnaire.

Immédiatement après la constitution du chancre d'inoculation, les voies lymphatiques sont envahies et les ganglions, deuxième élément du complexe, s'hypertrophient. Les ganglions atteints sont ceux de la chaîne tributaire du parenchyme lésé; pour les auteurs allemands, les foyers caséux n'occupent, lorsqu'ils se produisent, qu'une partie seulement du ganglion. Ils sont centraux ou polaires, ils laissent un reste (Puhl). Ranke retient cette particularité, il pense que si la caséification est massive, atteignant la totalité du ganglion, il ne s'agit plus de

primo-infection, mais d'une réinfection. Pour la majorité des auteurs français, au contraire (Léon Bernard, Rist, Ameuille), la caséification n'existe pas en dehors de la primo-infection : la réaction ganglionnaire caséuse est le témoin d'une lésion à type de primo-infection développée sur un terrain non allergique; par contre, dans la tuberculose allergique, qui répond à presque tous les cas de tuberculose de l'adulte, la lésion nouvelle reste purement locale, il n'y a pas de ganglions satellites (Léon Bernard).

Autour du foyer ganglionnaire comme autour du foyer pulmonaire, on retrouve une réaction congestive, non spécifique, considérable et dont l'importance n'est nullement en rapport avec le volume de la lésion spécifique. Parfois, ces zones de congestion péri-lésionnelle sont réunies par une zone de congestion intermédiaire. En outre, les auteurs allemands signalent l'existence fréquente de tubercules miliaires lymphogènes disséminés sur le trajet des lymphatiques allant de la région du siège du chancre d'inoculation vers le hile.

Evolution du complexe ganglio-pulmonaire.

Ainsi constitué, le complexe va évoluer vers l'encapsulation en ce qui concerne le chancre, vers la rétrocession lente des phénomènes inflammatoires en ce qui concerne l'adénopathie.

La capsule du chancre s'édifie à la fois aux dépens de la zone bordante du foyer caséux et de la zone de congestion périlésionnelle: elle est double.

La capsule spécifique ou profonde est formée d'éléments hyalins en lamelles qui s'insinuent entre les feuillets de la zone épithélioïde qu'elle désagrège progressivement. Ces éléments hyalins finissent par constituer une couche compacte, solide, homogène, qui tend à s'ossifier par fixation de sels calciques. Pour Puhl, cette ossification représente un caractère pathognomonique du chancre d'inoculation.

Quant à la capsule non spécifique ou superficielle,

elle est faite de fibrilles lâches, de fibres élastiques provenant du tissu conjonctif péri-vasculaire. A la périphérie de cette seconde capsule, le tissu pulmonaire apparaît à l'examen histologique fort peu altéré; sans transition aucune, on passe du tissu lésé au tissu sain.

Tel est schématiquement l'aspect macroscopique et microscopique du complexe.

La lésion pulmonaire consécutive à la primo-infection, encapsulée, nettement et brusquement différenciée du parenchyme sain, ossifiée, s'oppose bien à la lésion de réinfection souvent multiple, présentant une zone de transition avec le parenchyme sain, entourée d'une zone oédématisée atelectasiée et n'évoluant pas vers l'ossification.

En fait, si Puhl, Heilmann et l'école allemande opposent si catégoriquement l'une à l'autre les lésions de primo et de réinfection, certains auteurs français sont loin d'admettre une délimitation aussi rigoureuse; le chancre, en effet, nous l'avons dit plus haut, peut être multiple, son ossification est parfois discutable.

A cette tuberculose primaire, — premier stade de la classification de Rankē, — succèdent les deux stades d'hypersensibilité et de localisation. Pendant la période secondaire ou d'hypersensibilité, le bacille a une tendance marquée à se fixer sur certains organes, poumons, méninges, en y créant des lésions extensives, à la fois spécifiques et inflammatoires; c'est la période critique qui aboutit ou, dans les cas défavorables, à la généralisation du bacille de Koch et à la mort, ou à l'édification de cette allergie qui permettra à l'organisme de résister, dans une certaine mesure, aux infections ou réinfections bacillaires; la troisième période répondrait aux tuberculoses de reviviscence, tuberculoses localisées subaiguës ou chroniques.

Pour Levesque, les deux premiers stades sont si proches cliniquement et biologiquement que cet auteur propose de les réunir; Levesque ne retient donc que deux stades évolutifs : le premier correspond à la tuberculose de primo-infection, le second à la tuberculose de réinfection.

5) Discussion de la théorie du complexe ganglio-pulmonaire.

Nous avons exposé la théorie du complexe ganglio-pulmonaire de Parrot, à laquelle la majorité des auteurs français et allemands se sont ralliés. Schurman, sur 900 cadavres de tuberculeux, trouve dans 96 o/o des cas le complexe primaire; Küss, chez l'enfant, le retrouve dans 85 o/o des cas.

Cependant, l'inoculation primitive du poumon et la réaction secondaire du ganglion, ont été et sont encore fortement discutées; Ragnotti, sur 1000 autopsies d'adultes, a trouvé 72 o/o de localisations primitives dans le poumon, et 28 o/o de localisations primitives dans les ganglions. Walter Karr a trouvé des localisations ganglionnaires sans traces de lésion pulmonaire; Müller, Hayez, Neuman et Fliche rapportent des observations du même ordre. A la théorie de Parrot, — Lornis, Briot, Picchini objectent que si la lésion pulmonaire est petite, la lésion ganglionnaire peut l'être également; à l'appui de leur thèse, ils signalent qu'ils ont déclenché une tuberculose expérimentale en inoculant des fragments de ganglions apparemment sains prélevés sur des sujets morts de maladies autres que la tuberculose. Hamburger et Slenka ont rencontré, sur 160 cas, 96 o/o de lésions trachéo-bronchiques et 50 o/o de lésions pulmonaires; Comby, sur 1515 autopsies, a rencontré 369 lésions tuberculeuses et, dans tous les cas, ces lésions étaient ganglionnaires; Herden, sur 47 autopsies, a trouvé 100 o/o de localisations tuberculeuses trachéo-bronchiques, tandis que les autres organes étaient lésés dans une proportion minime.

Alexander pense que l'adénopathie pure est fréquente chez l'adulte et représente réellement la première étape de la tuberculose pulmonaire. Philippi, de la Camp, Piéry et Jacques situent aussi dans le ganglion la lésion primitive; ils admettent que le bacille gagne secondairement la périphérie pulmonaire; ainsi serait réalisée la « hilite radiante », décrite par Lieuret et Piéchaud, pour

qui le chancre n'a de fondement ni clinique, ni expérimental. Les ganglions joueraient le rôle de filtre (Héring et Mac Haughton) arrêtant les bacilles comme ils arrêtent expérimentalement les particules d'encre de Chine et de carmin. Les recherches expérimentales d'Allen Krause aboutissent aux mêmes conclusions : l'inoculation du bacille par voie sous-cutanée donne lieu à une lésion des lymphatiques intra-pulmonaires.

Les ganglions, pour ces auteurs comme pour Calmette, Jousset, ne seraient donc jamais, ou presque jamais, atteints secondairement.

Aucun argument — à notre sens — ne permet jusqu'ici d'infirmar de façon absolue la théorie de l'inoculation pulmonaire primitive. La lésion ganglionnaire est, dans la majorité des cas, d'un volume très supérieur à celui de la lésion pulmonaire. Nous avons observé dans le service de notre maître J. Troisier, un cas de primo-infection de la conjonctive qui démontrait de façon particulièrement nette la disproportion existant entre la lésion au point d'inoculation et l'adénopathie satellite. Il est avéré que cette différence est aussi marquée dans les primo-infections pulmonaires et que, seules, les difficultés techniques de la recherche du chancre d'inoculation pulmonaire ont amené certains auteurs à douter de l'existence de celui-ci. Parrot, Heilmann et Hubschman ont depuis longtemps insisté sur l'étude macroscopique minutieuse du poumon et sur l'utilité des coupes pulmonaires serrées.

Peut-être la pathogénie n'est-elle pas univoque et existe-t-il (Picchini, Roubier) des cas d'infection pulmonaire par lymphangite rétrograde ? L'origine, sanguine, elle aussi, peut être parfois invoquée. Le cas, bien particulier il est vrai, de suicide par inoculation intraveineuse d'une culture de bacilles, rapporté par H. Bouquet, est significatif à cet égard.

L'infection par voie aérogène reste cependant la plus fréquente (Giraud) et l'inoculation pulmonaire primitive semble être la règle.

II

DE LA FRÉQUENCE DE LA PRIMO-INFECTION TARDIVE

1) Les critères de primo-infection.

Si la fixation du bacille dans l'organisme provoque des altérations anatomiques caractéristiques, celles-ci ne sont sûrement appréciables qu'à l'autopsie. On accordait autrefois une trop grande importance aux examens radiologiques en ce qui concerne les adénopathies trachéo-bronchiques. Delherm, Duhem, Chaperon ont établi que certaines images hilaires, trop souvent interprétées comme des ombres ganglionnaires, n'étaient autre que des ombres de vaisseaux normales ou modifiées par des troubles circulatoires. Nous ne nous étendrons pas sur les méthodes d'investigation radiologique du médiastin, méthodes qui sortent du cadre surtout anatomique de notre travail. Pratiquement, les seules images qu'on puisse avec certitude qualifier d'images ganglionnaires, sont celles que l'on observe au bord droit de la trachée, au-dessus du hile (ombres en cheminée); elles répondent à la partie supérieure pré-trachéale du groupe trachéo-bronchique droit. Les autres images doivent être interprétées avec prudence; Lestocquoy et Lehmann, Troisier, Chadourne insistent, avec juste raison, sur l'intérêt de l'examen en position oblique et en profil.

Il faut encore moins compter, pour la découverte des

ganglions, sur l'existence d'une riche symptomatologie clinique; Vibert a fait justice « du déluge des signes de percussion, de palpation et d'auscultation » que les classiques se plaisaient à décrire; il est absolument exceptionnel que l'adénopathie tuberculeuse donne lieu à une compression bronchique.

Restent enfin deux éléments importants pour le diagnostic de primo-infection : l'absence d'antécédents tuberculeux d'une part, la notion de tests biologiques antérieurement négatifs d'autre part; l'interrogatoire minutieux fournit des renseignements utiles sur le passé pathologique du malade, mais ce sont surtout les tests biologiques qui, par leur fidélité, relative mais suffisante en pratique, et la facilité de leur application, — méritent d'être largement employés par les pédiâtres, les phtisilogues et les hygiénistes.

Nous avons passé sous silence les inoculations expérimentales de fragments ganglionnaires ou pulmonaires puisque nous envisageons ici les seules méthodes non anatomiques — permettant d'établir le diagnostic de primo-infection, qu'elle soit bénigne ou maligne. De même, nous avons laissé de côté la recherche du bacille dans l'expectoration; cette recherche — nous reviendrons sur ce point — reste pendant longtemps négative même dans les formes graves évoluant vers la mort. Quant à l'hémoculture par la méthode de Loewenstein, outre qu'elle est d'une technique extrêmement délicate, elle ne met en évidence que la bacillemie; or, cette bacillemie n'est pas constante, même dans les stades initiaux de la tuberculose; d'autre part, elle peut exister en dehors de la tuberculose proprement dite (virus de sortie de J. Troisier et de Sanctis Monaldi).

Bref, l'appréciation de la fréquence de la primo-infection tuberculeuse tardive sera basée surtout sur les tests biologiques.

2) Les tests biologiques.

L'épreuve à la tuberculine, qu'il s'agisse de la cuti-

réaction de Von Pirquet, de l'intra-dermo réaction de Mantoux ou de la percuti-réaction de Moro, a un caractère de spécificité généralement admis. Basée sur un phénomène humoral solidement établi, l'allergie de Von Pirquet, l'épreuve à la tuberculine lorsqu'elle est négative signifie ou que le terrain éprouvé est un terrain neuf, vierge de toute infection bacillaire, ou que la sensibilité à la tuberculine a été détruite par un facteur anergisant.

La cuti-réaction est moins précise dans ses résultats que l'intra dermo-réaction, mais elle a pour elle l'énorme avantage de sa facilité d'exécution qui permet — ou devrait permettre — son utilisation sur une très grande échelle.

Certaines conditions doivent être remplies pour que la cuti-réaction garde toute sa valeur :

La tuberculine brute, non diluée, doit être déposée en quantité suffisante sur la scarification; celle-ci, unique ou en croix, suivant le procédé de Petruschky, est faite superficiellement; la pointe du scarificateur ne doit pas faire saigner; c'est là que réside la seule difficulté de technique de la cuti-réaction; la scarification linéaire de 10 millimètres est laissée à l'abri du contact des vêtements et de la chemise pendant 10 minutes au moins.

La lecture de la cuti-réaction se fait au bout de 48 heures; pourtant, il est recommandable de faire une seconde lecture après quatre jours (fréquence des réactions retardées (Troisier, Huber). Pour Von Pirquet, la positivité correspond à une papule dépassant 5 millimètres (réaction par piqure de la peau); Scheel fixe la limite inférieure de la positivité à 2 millimètres chez l'adulte jeune, à 1 millimètre après l'âge de 25 ans.

Arborelius remarque que l'interprétation peut être délicate; la lésion traumatique — sur certains épidermes — est difficile à différencier de la lésion spécifique; d'où l'intérêt de la scarification-témoin. Enfin, le test ne doit être considéré comme négatif que lorsque la cuti-réaction a été pratiquée deux fois à huit jours d'intervalle.

La méthode de Mantoux permet de doser exactement

la tuberculine injectée; elle a l'inconvénient de nécessiter des solutions fraîches de tuberculine pour la préparation des dilutions; aussi semble-t-il que cette méthode doive être réservée au contrôle des résultats de la cuti-réaction ou à l'étude de l'allergie au moment critique de son installation; l'intradermo-réaction est plus sensible, en effet, que la cuti-réaction.

3) Statistiques et index de tuberculisation.

Grâce à la cuti-réaction, l'index de tuberculisation a pu être établi dans certaines collectivités. La doctrine classique voulait que la presque totalité des adultes vivant en milieu urbain fût tuberculisée. En 1909, Hamburger et Monti trouvaient 94 allergiques sur 100 sujets de 14 ans; à fortiori, chez les adultes, la proportion des individus réagissant à la tuberculine approchait 100 o/o. D'autres recherches (Metchnikoff, Burnet, Tarassevitch) ont abouti aux mêmes résultats.

Depuis 1920, les recherches dans ce domaine ont été multipliées; leurs résultats sont sensiblement différents de ceux sur lesquels s'appuyait la doctrine classique; en 1931, Ustvedt d'Oslo, constate « qu'on s'est trop laissé influencer par le nombre élevé des réactions positives qui s'observent parmi les enfants des milieux tuberculeux ou prolétaires », — ces dernières années surtout, les statistiques sont en faveur de la théorie d'une tuberculisation moins constante et moins précoce chez les enfants et les jeunes adultes.

Parmi les nombreux travaux publiés sur la fréquence de l'allergie, nous ne citerons que les statistiques portant sur les adultes jeunes, laissant de côté celles qui concernent les enfants. Ce sont surtout les étudiants, les soldats, les infirmières qui ont fourni les éléments des statistiques que nous rapportons ici.

Phélebon, en 1927, obtient en milieu rural 50 o/o de cuti-réactions négatives à l'âge de 20 ans.

Courcoux et Alibert, sur 124 étudiants de 18 à 20 ans, trouvent 30,6 o/o de cuti-réactions négatives. Sur 256

infirmières dont l'âge varie entre 18 et 40 ans, en moyenne 25 ans, ces auteurs signalent 52 réactions négatives, soit 20 o/o de sujets non allergiques.

Vaucher, à l'Université de Strasbourg, a rencontré sur 232 étudiants 30 o/o de cuti-réactions négatives.

Courcoux, Bidermann, Alibert, Bucquoy, sur 205 infirmières, trouvent 23 o/o de cuti-réactions négatives.

Debenedetti et Foret, qui ont éprouvé de jeunes recrues, obtiennent 30 o/o de cuti-réactions négatives.

Dans les milieux ruraux, certaines statistiques de ces auteurs atteignent 59 o/o de réponses négatives à l'épreuve à la tuberculine.

Troisier J., Bariéty insistent, eux aussi, sur la fréquence relative de l'état non-allergique chez les adultes jeunes.

A l'étranger, les auteurs arrivent à des conclusions analogues. Heimbeck, à Oslo, a 52 o/o d'individus allergiques sur 183 étudiants; sur 762 infirmières, 34 o/o d'entre elles ont une réaction négative.

Lees et Myers ayant éprouvé 2093 étudiants de 20 à 23 ans, trouvent des pourcentages de réactions négatives variant de 35.2 o/o à 58 o/o. Schipman, sur 1240 infirmières, constate l'état allergique dans 70 o/o des cas. Nous ne nous étendrons pas davantage sur l'énumération fastidieuse des statistiques faites chez les adultes au moyen de la cuti-réaction à la tuberculine.

Personnellement, nous avons pratiqué la cuti-réaction chez 108 soldats d'active appartenant à des formations alpines. Parmi ceux qui avaient passé une ou plusieurs années en ville, nous avons trouvé 39 réactions positives pour 13 réactions négatives, soit 25 o/o d'individus non allergiques. Parmi les 56 hommes qui n'avaient jamais quitté la montagne et qui avaient fait leur service militaire sur place, 30 réactions étaient négatives contre 26 positives, soit 53,5 o/o de sujets non allergiques. Enfin, dans une section d'éclaireurs-skieurs, les 16 sujets éprouvés étaient tous des cultivateurs des Hautes-Alpes n'ayant jamais quitté ce département; la proportion d'individus non allergiques s'élevait chez eux à 71,4 o/o.

Cet aperçu des résultats actuels des recherches de la tuberculisation au moyen de la méthode de Von Pirquet met suffisamment en évidence la possibilité de la tuberculisation tardive chez l'adulte jeune, voire même, comme dans le cas de Ranke rapporté plus loin, chez l'adulte âgé. L'organisme peut rester sauf de toute infection, même dans des circonstances où la contamination semblait inévitable. Nous avons — en 1935 — dans le service de notre maître J. Troisier, observé une infirmière de 30 ans dont le mari était mort de tuberculose ouverte deux années plus tôt; cette infirmière réagissait négativement à la tuberculine; une seconde cuti-réaction et une intra-dermo-réaction confirmèrent l'absence d'allergie chez cette femme qui avait vécu plusieurs mois au contact d'un malade dont l'expectoration était indiscutablement bacillifère.

Peut-être, la bacillisation au cours de la deuxième enfance ou de l'adolescence reste-t-elle la règle dans certains milieux urbains ou dans ceux dont les conditions de vie sont défectueuses en ce qui concerne l'hygiène de l'habitation. Il n'en est pas moins vrai que dans les milieux ruraux ou même citadins, il faut faire une large place à la tuberculisation tardive, à la primo-infection bénigne ou, moins fréquemment sans doute, à la primo-infection maligne, dont nous allons étudier les caractères anatomo-cliniques.

III

CARACTÈRES DE LA PRIMO-INFECTION PULMONAIRE MALIGNE DE L'ADULTE

La primo-infection, après une incubation de quelques jours à quelques mois, à laquelle R. Debré a donné le nom de période ante-allergique, va être suivie d'une période dite d'invasion tuberculeuse. Cette invasion se fait généralement à bas bruit et sans accompagnement de signes subjectifs appréciables; ainsi, se constitue cet état d'allergie qui réalisera ultérieurement contre le bacille tuberculeux cette même défense organique que l'on cherche à créer artificiellement grâce au B. C. G. Pourtant, dans la plupart des cas de primo-infection « inapparente » (Nico), cet épisode est marqué non seulement par le virage de la cuti-réaction, mais par des signes radiologiques fugaces; parfois aussi, l'asthénie, un amaigrissement passager, une fébricule vespérale, correspondent à la phase d'invasion tuberculeuse.

A un degré de plus, la primo-infection revêtira l'aspect de phénomènes pleuraux, de typho-bacillose, accompagnée ou non d'érythème noueux; J. Troisier, Bariéty, Nico, dans sa thèse, ont parfaitement étudié ces formes dont l'évolution est habituellement favorable. C'est aux formes malignes que nous nous arrêterons.

1) Conditions d'apparition des formes malignes.

Quelles sont les conditions d'apparition de ces formes malignes ? Pourquoi tel adulte fait-il une primo-infection bénigne et tel autre une infection bacillaire rapidement extensive, évoluant vers la mort en quelques mois, une ou deux années ou plus ?

Comme Borrel l'avait déjà fait dans l'étude des tuberculoses malignes du noir, on pourrait invoquer l'exposition subite d'organismes neufs à l'agression bacillaire; mais cette hypothèse n'expliquerait guère la différence de comportement d'individus neufs vis-à-vis du bacille acido-résistant. Il nous paraît plus logique de penser — Debré a soutenu cette théorie pour l'enfant — que la contamination massive est à la base des évolutions sévères; les variations de la virulence du B. K. sont difficiles à déterminer; la notion de terrain est plus importante à notre avis, terrain « humoral » longuement préparé par une hérédité ancienne et terrain « immédiat », si nous pouvons nous permettre cette expression; la fatigue, le surmenage, la sous-alimentation, la tachyphagie dénoncée depuis longtemps par les phlésiologues chez les étudiants, le changement de vie, la transplantation sont des facteurs de valeur que l'on aurait tort de négliger dans la prophylaxie de ces formes.

2) Caractères cliniques.

Les primo-infections malignes sont si protéiformes qu'elles échappent à toute description schématique; pourtant, l'étude des observations rapportées met en relief certains caractères intéressants. Il nous paraît possible de distinguer plusieurs types cliniques de tuberculose maligne de primo-infection.

— Formes d'allure septicémique dans lesquelles le début insidieux est surtout marqué par une fièvre insolite et une atteinte de l'état général; la splénomégalie est habituellement nette : rate percutable et palpable. Le diagnostic s'oriente dans ces cas vers une fièvre typhoïde,

paratyphoïde, une brucellose, la mélitococcie; les hémocultures et les sérodiagnostics répétés donnent tous des résultats négatifs.

— Formes à début intestinal : Le malade se plaint de troubles digestifs, de vomissements, d'anorexie, de diarrhée. L'abdomen est météorisé et il est rare que les signes pulmonaires soient suffisants pour attirer l'attention sur l'appareil respiratoire.

— Formes grippales, dans lesquelles le début brusque, l'existence de râles sibilants, en imposent pour une bronchite grippale.

— Formes pulmonaires, dont le diagnostic est plus aisé.

— Formes méningées, sur lesquelles ont insisté Froment et Brun. Chantemesse, dans sa thèse sur les méningites, rapporte un cas de caséose ganglionnaire qui semble bien entrer dans le cadre de ces formes.

Après une période d'incertitude diagnostique, plus ou moins prolongée, la maladie est rapportée à sa véritable cause si l'étude des antécédents et le virage de la cutiréaction sont significatifs; si la radiographie, l'hémoculture par la méthode de Lowenstens ou la recherche du bacille dans l'expectoration et les selles, démontrent enfin l'étiologie bacillaire. Il est à remarquer que, dans la presque totalité des cas, la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration reste négative, en dépit des homogénisations et de la répétition des examens jusqu'à la période terminale; c'est là un caractère bien particulier aux primo-infections.

3) Caractères anatomiques.

D'après Engel, plus un sujet est jeune, plus il y a tendance à ce que l'infection partie du foyer primitif pulmonaire se propage au système ganglionnaire tout entier, à droite et à gauche. Suivant cet auteur, la tendance à l'atteinte générale de tous les ganglions bronchiques disparaîtrait en même temps que la capacité de faire des adénopathies volumineuses.

Léon Bernard oppose lui aussi les volumineuses adénopathies médiastinales caséuses de l'enfant aux ganglions petits, sclérosés, anthracosiques, que l'on observe dans la tuberculose des adultes.

Les recherches anatomiques faites depuis une dizaine d'années infirment cette théorie ou du moins lui enlèvent son caractère par trop absolu. Les adultes atteints de primo-infection maligne présentent, tout comme les enfants, des caséoses médiastinales partielles ou massives.

Pétruschky remarquait que, plus l'atteinte des ganglions est longue et plus il s'avère que la tuberculose sera bénigne; ainsi s'expliquent ces hypertrophies ganglionnaires parfois considérables au cours des tuberculoses malignes de primo-infection.

Les lésions que l'on observe portent sur le poumon, sur le ganglion.

Dans le poumon, on retrouve souvent le chancre d'inoculation, nodule caséux entouré de tissu pulmonaire fraîchement altéré où siègent des nodules confluent, de petites cavernules déchiquetées sans parois. Dans le reste du poumon ou lésions de broncho-pneumonies ou semis miliaire de granulie.

Les ganglions, dont nous ne reprendrons pas l'étude anatomique déjà faite dans le premier chapitre, sont fréquemment soudés en un paquet caséux marron cuit.

Les ganglions lésés appartiennent aux 4 groupes (classification de Rouvière) médiastinaux.

- Ganglions médiastinaux antérieurs ou prévasculaires.
- Ganglions médiastinaux postérieurs.
- Ganglions péri-trachéo-bronchiques.
- Ganglions intra-pulmonaires.

Le volume de ces ganglions, isolés ou fondus en un magmat, varie de celui d'une noix à celui d'une mandarine; parfois, comme dans un cas cité plus loin, ils atteignent le volume de deux poings.

Quant à l'histologie des lésions pulmonaires et ganglionnaires, c'est celle que nous avons décrite avec le complexe ganglio-pulmonaire.

4) Diagnostic.

Ameuille, Canetti ont trouvé des caséoses ganglionnaires médiastinales chez des adultes ayant indiscutablement présenté des antécédents de tuberculose. Aussi doit-on être circonspect dans le diagnostic anatomique de primo-infection.

La triade de la primo-infection :

- type de lésion pulmonaire aigu;
- hypertrophie des ganglions avec caséose massive;
- absence complète de lésions tuberculeuses anciennes,

nous semble suffisante pour l'établissement du diagnostic.

Paisseau, Lambling s'appuient, eux aussi, sur cette triade pour affirmer leur diagnostic.

Cain et Hillemand partagent la même opinion.

Ajoutons à cette triade les résultats des examens histologiques qui, surtout pour les auteurs allemands Puhl, ont une valeur pathognomonique.

IV

OBSERVATIONS

A côté des quatre cas significatifs recueillis par J. Troisier, nous avons réuni des observations françaises, allemandes, belge, italiennes, turque de primo-infection tuberculeuse maligne. Certes, dans aucune d'entre elles, nous ne retrouverons au complet tous les éléments du diagnostic de primo-infection : absence d'antécédents tuberculeux et existence de cliché radiologique négatif avant le début de la maladie, notion de virage récent de la cuti ou de l'intradermo-réaction à la tuberculine; pourtant — nous avons insisté sur ce point — l'anatomie pathologique de la primo-infection est suffisamment caractéristique pour que l'on puisse, en se basant sur elle et sur elle seule, rapprocher des cas cliniquement disparates, mais auxquels on peut attribuer une origine commune : la bacillisation récente d'un adulte non allergique.

Observation I

(J. Troisier, M. Bariéty et P. Gabriel)

RÉSUMÉ. — Ingénieur géorgien, 30 ans, vivant en France: depuis 1932, phénomènes douloureux dans l'hypocondre droit. En Décembre 1933, s'installe une dyspnée respiratoire. Le malade entre le 2 Février 1934 à l'hôpital où l'examen révèle un syndrome médiastinal, voix rauque, cornage, tirage sous et susternal — syndrome ganglionnaire avec adénopathies multiples; syndrome os-

seux, saillie vertébrale anormale; absence de bacilles de Koch. Les examens radiologiques montrent à la partie haute du médiastin une ombre en fuseau. La mort survient au cours d'une crise de dyspnée paroxystique le 14 Février 1934.

AUTOPSIE. — L'autopsie faite le 17 Février montre, dans l'ensemble, une **périviscérite diffuse** thoracique et abdominale, rendant par endroit l'éviscération laborieuse. Cette périviscérite prédomine notamment au niveau du défilé cervico-médiastinal et de l'atmosphère périrénale.

Mais surtout deux lésions macroscopiques sont grossièrement évidentes :

1° Un **abcès ossifluent** volumineux, correspondant à D² et D³ dont les corps vertébraux sont érodés et creusés de multiples géodes.

2° Une **adénopathie médiastinale caséuse**, formée d'un ganglion gros comme un œuf de pigeon qui siège sur la face antéro droite de la trachée, à la hauteur de la bifurcation trachéale.

La dissection soigneuse de la région montre que le **pneumogastrique droit** est englobé et infiltré par la masse caséuse sur 3 centimètres environ de sa longueur.

Un frottis du caséum ganglionnaire par la méthode de Ziehl montrera la présence d'un bacille alcool-acido-résistant ayant la morphologie du **bacille de Koch**.

Le pneumogastrique gauche est intact dans la région symétrique.

Des coupes nombreuses pratiquées en tous sens dans les deux poumons ne permettent pas d'y déceler d'autres lésions qu'un léger état emphysémateux. Malgré le soin apporté à cette recherche on n'y trouve aucune lésion tuberculeuse évolutive ou ancienne.

Rien à signaler au niveau du cœur, de l'œsophage et des viscères abdominaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A. L'adénopathie trachéo-bronchique présente les caractères classiques des adénopathies tuberculeuses infantiles. Zone centrale, de tissu caséux faiblement acidophile et amorphe. Zone pé-

riphérique, de cellules épithélioïdes caractéristiques avec quelques cellules géantes multinuclées. Enfin couronne de cellules lymphoïdocytaires rappelant la structure normale du ganglion.

Les ganglions sont encerclés par du tissu connectif dense d'une manière irrégulière. Le tissu scléreux s'épaississant sur une face du ganglion ou s'infiltrant même dans son épaisseur.

B. Le pneumogastrique droit, englobé dans une masse de plusieurs tubercules ganglionnaires, est profondément altéré. En coupe transversale, les 4/5 de sa section apparaissent constitués par du tissu caséux, acidophile, amorphe, le 1/5 restant présente une forme annulaire à la périphérie de la zone tuberculisée. On y retrouve l'aspect plus ou moins modifié des fibres nerveuses sectionnées par le travers. Quelques nerfs efférents paraissent intacts.

Les fragments du pneumogastrique prélevés au-dessus et au-dessous du ganglion présentent des lésions très analogues; elles consistent en inégalité de volume des cylindres-axes, état moniliforme, gonflements en fuseau avec vacuolisation et manque d'affinité argentophile. Les ruptures de continuité sont également fréquentes. Toutes ces lésions sont particulièrement visibles avec la méthode de Gros qui donne des imprégnations parfaitement électives.

Observation II

(J. Troisier, Chadourne et Bour)

RÉSUMÉ. — Femme de 45 ans, syphilitique ancienne. En 1934 apparaît la toux et une ombre médiastinale supérieure, élargie, saillante à droite. En Avril 1935, adénopathie cervicale gauche qui nécessite bientôt des ponctions. En 1935, le diagnostic de tuberculose ganglionnaire est établi. En Septembre 1936, la malade entre au sanatorium de Chevilly; état général déficient, image radiologique arrondie dans l'angle broncho-trachéal droit. En Mars 1937, miliaire généralisée des deux poumons; mort le 20 Mars 1937.

AUTOPSIE. — Thorax : plèvres normales non symphysées.

Poumons : littéralement bourrés de fines granulations, sans spélonques. L'examen histologique confirme le diagnostic de tuberculose miliaire. Les nodules d'un millimètre de diamètre moyen ont un centre caséifié où se devinent les vestiges d'une structure alvéolaire et sont entourées d'une zone d'alvéolite catarrhale avec desquamation des éléments alvéolaires dans la cavité. Ça et là, quelques cellules géantes et quelques bacilles acido-résistants. En dehors des nodules granuliques on ne trouve d'autre lésion du parenchyme que dans le lobe inférieur droit. Une première section décèle une masse ovoïde sous-pleurale de 3 cm. sur 2 cm., bien délimitée du tissu ambiant, constituée par de la matière caséuse sèche. Une deuxième section, faite à un centimètre environ de la précédente, montre que la masse caséuse s'est réduite à une bille régulièrement circulaire de 1 cm. de diamètre; à l'examen histologique, pas de tissu périphérique. L'ensemble de la lésion est constitué par de l'alvéolite nécrosante diffuse sans infiltration leucocytaire. La trame élastique est conservée. Pas d'infiltration calcaire appréciable.

Médiastin : de très nombreux et volumineux ganglions sont tous caséifiés. En avant un énorme ganglion, ganglion pré et latéro-trachéal droit complètement caséifié et 5 à 6 ganglions caséifiés pré-hilaires. En arrière, un énorme ganglion sous-bronchique qui s'écrase au cours de son examen et laisse couler un caséum grisâtre très épais et plusieurs ganglions latéro-trachéaux droits et rétro-cardiaques.

Aucun bacille acido-résistant ne put être mis en évidence dans les frottis du caséum ganglionnaire, mais l'inoculation de celui-ci tuberculisa le cobaye.

L'examen histologique des plus petits des ganglions montre entre des tractus fibreux contenant quelques cellules géantes des noyaux de caséose massive. La coque ganglionnaire périphérique est très épaisse et infiltrée d'anthraxose. Pas de bacilles acido-résistants.

Cœur et gros vaisseaux : normaux.

Abdomen : péritoine normal.

Foie volumineux (1.860 grammes). Pas de ganglions au niveau du hile.

Histologiquement : dégénérescence périportale avec petits tubercules miliaires et quelques cellules géantes.

La rate (420 grammes) est semée de petites granulations dures et brillantes.

Histologiquement, très nombreux tubercules avec cellules géantes.

Intestin d'aspect normal. Quelques hémorragies sous-muqueuses dans la partie centrale du gros intestin.

Mésentère : un gros ganglion se révèle caséux à la coupe. On y trouve des cellules géantes. Aucun bacille de Koch ne peut être mis en évidence, aussi bien histologiquement que par l'inoculation.

D'assez nombreux ganglions petits, durs, sont trouvés sur la chaîne lymphatique lombo-aortique.

Les surrénales sont d'aspect normal. Histologiquement, aspect d'hypo-fonction cellulaire et tubercules caséux.

Reins normaux.

Cerveau : œdème gélatiniforme du cortex; pas de granulation ni à la base ni sur la convexité. Présence de bacilles de Koch dans le frottis de l'œdème cortical.

Observation III

(J. Troisier, M. Bariéty et G. Brouet)

RÉSUMÉ. — Femme de 18 ans, entrée à l'hôpital dans le service du Dr Herscher le 16 Février 1937, pour érythème noueux; jusqu'en Mai 1935, elle a vécu en Bretagne. En Juin 1935, est venue à Paris. Du 2 au 12 Janvier 1937, contact avec une malade atteinte de tuberculose grave. Des lésions pulmonaires sévères se dévoilent rapidement. La cuti-réaction pratiquée le 17 Février est fortement positive. Le 26 Février et les jours suivants, une opacité non-homogène se développe à la partie moyenne et externe du champ pulmonaire droit. Le 10 Mai, le pneumo-

thorax est pratiqué, bien que la recherche des bacilles de Koch reste négative.

Le 1^{er} Juin, la radiographie met en évidence la généralisation de l'infiltrat péri-cavitaire et la bilatéralisation au poumon gauche. Bactériologiquement, la preuve de la tuberculeuse n'est faite que le 25 Mai, moins de trois mois avant la mort qui survient le 6 Août, 217 jours après le contage.

Dans cette observation bien caractéristique un élément capital manque évidemment, c'est la constatation du virage de la cuti-réaction.

AUTOPSIE. — L'**autopsie** montre des lésions du plus haut intérêt.

Le poumon droit, adhérent aux parois par son sommet, est largement excavé à la partie inférieure et externe du lobe supérieur, la caverne est irrégulière, anfractueuse, elle ne renferme qu'une petite quantité de pus. Le reste du parenchyme est semé, surtout dans ses 2/3 supérieurs, de formations nodulaires tuberculeuses non caséeuses pour la plupart, donnant l'impression de lésions jeunes.

Le poumon gauche est infiltré des mêmes lésions nodulaires dans sa moitié supérieure, quelques-unes seulement caséeuses, de la dimension d'une lentille, d'un pois ou d'une petite noisette.

L'examen des zones ganglionnaires apporte un document capital. Dans l'angle supérieur trachéo-bronchique droit, on trouve deux ganglions para-trachéo-bronchiques, caséeux, laissant échapper la substance molle blanc-jaunâtre caractéristique à la coupe, **l'un mesurant 25 millimètres sur 15 millimètres, l'autre 15 millimètres sur 10 millimètres environ.** Ces deux ganglions sont juxtaposés et compris dans une même gangue scléro-lipomateuse. Par contre, du côté gauche, dans la zone intertrachéo-bronchique, aux deux hiles, on ne trouve que quelques rares ganglions, très petits et non caséeux.

L'examen des divers viscères n'a révélé aucune anomalie importante. En particulier, on ne trouve pas trace macroscopique d'une dissémination granulique.

Observation IV

(J. Troisier, M. Bariéty et M. Aussanner)

RÉSUMÉ. — Femme de 30 ans, examinée au dispensaire Léon Bourgeois, 22 Juin 1938. Son mari est hospitalisé dans le service pour tuberculose pulmonaire excavée ayant débuté en Octobre 1937. Antécédents : en Janvier 1938, épisode d'allure grippale avec température oscillant entre 39° et 40°. Le 6 Avril 1938, elle fait une fausse couche spontanée, à partir de laquelle l'état général de la malade commence à décliner.

La radiographie montre les images classiques de la granulie étendue aux deux champs pulmonaires. A gauche, le hile est plus opaque, ombres arrondies pouvant relever d'une hypertrophie ganglionnaire. La méningite devient évidente le 1^{er} Juillet. Dyspnée intermittente. La mort survient le 11 Juillet. Cette observation présente un double intérêt : d'une part, la notion de contact infectant existe de façon indiscutable; d'autre part, une cuti-réaction faite le 2 Juillet avait été négative. (Perte de l'état d'allergie). A remarquer la présence simultanée de deux chancres.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée le 13 Juillet 1938.

Le foie, la rate, les reins, le cœur paraissent normaux.

Mais l'examen de l'appareil broncho-pulmonaire révèle trois ordres de lésions.

1° Une adénopathie trachéo-bronchique.

A droite, au niveau de la bronche souche, les ganglions sont petits, anthracosiques et n'ont, à la coupe, aucun caractère anormal.

A gauche, au contraire, il existe au-dessus de la bronche-souche trois ganglions gros comme une noisette et franchement caséeux à la coupe. La dissection soigneuse montre que d'autres ganglions, également caséeux et de même volume, siègent en plein hile pulmonaire (ganglions inter-bronchiques).

2° L'existence de cette grosse adénopathie caséuse nous

a conduit à rechercher soigneusement un chancre d'inoculation pulmonaire, et, en fait, nous avons trouvé, en multipliant les coupes, non pas un seul chancre, mais **deux chancres pulmonaires**.

a) L'un siégeait à la base gauche; gros comme un pois, nettement caséeux, il n'était séparé du diaphragme que par une mince languette de parenchyme sain.

b) L'autre siégeait au sommet : il était constitué par deux petits nodules juxtaposés, en voie de caséification.

3° Par ailleurs, les deux champs pulmonaires étaient criblés, de l'apex à la base, par de **petites granulations miliaires**, de la granule classique des auteurs français.

Les conditions dans lesquelles l'autopsie a été faite ne nous ont malheureusement pas permis de vérifier l'état anatomique des méninges.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — I. **Chancre de l'apex**. A un faible grossissement, on note **deux foyers caséeux** encadrés de tissu connectif. L'un d'eux possède un feuillage collagène périphérique très épais. Au voisinage immédiat de l'autre, se voit un nodule de collagène criblé de cellules géantes. Dans l'une d'elles, plusieurs **bacilles acido-résistants** fins et granuleux se décèlent à un fort grossissement. Le tissu caséeux, caractéristique, n'offre à l'examen aucun élément cellulaire nécrotique.

Le reste du poumon, sur plusieurs coupes, au voisinage et à distance du chancre, n'offre à considérer que des **granulations miliaires** de faible volume. Elles sont constituées par un complexe de tissu fibreux, souvent prédominant, de cellules géantes parfois colossales et multinucléées et un minimum de lésions vraisemblablement d'origine alvéolaire. Elles paraissent constituées aux dépens de la trame pulmonaire.

En plusieurs endroits, on note une alvéolite œdémateuse sans modifications notables des capillaires inter-alvéolaires. Ajoutons que le poumon est modérément infiltré d'anthracose, dont les grains sont refoulés à la périphérie des lésions.

II. **Ganglion trachéo-bronchique**. — La lésion domi-

nante sur les 9/10 de la coupe consiste dans une transformation globale du ganglion en un **tissu caséux**, sans cellules reconnaissables.

A la périphérie du ganglion à peine peut-on repérer quelques rangées de cellules lymphoïdes permettant de retrouver la structure du ganglion. Au pourtour du tissu caséux se voient de nombreuses **cellules géantes** caractéristiques, du type Langhans. Pas de cellules épithélioïdes. Pas de calcifications.

Observation V

(Gamna)

RÉSUMÉ. — Homme de 20 ans, sans antécédents significatifs. Début de la maladie en Février 1930, par phénomènes attribués à une affection intestinale. La fièvre persistant, le malade entre à la clinique le 4 Mars.

Il présente une adénopathie cervicale, une splénomégalie. L'examen est négatif en ce qui concerne les reins, le cœur et le tube digestif. L'intradermo-réaction à la tuberculine est négative. A l'écran, on constate une ombre hilare gauche énorme s'étendant vers la région sous-claviculaire. La recherche du bacille de Koch est négative.

A partir du 27 Mars, température hectique atteignant 40°. Un nouvel examen radiologique montre une dissémination miliaire aux deux champs pulmonaires; la partie moyenne du champ gauche est obscurcie par des ombres hilaires intenses et confluentes. Le bacille de Koch est enfin trouvé dans l'expectoration. La maladie évolue vers la mort par asphyxie et toxi-infection sans qu'apparaissent des signes méningés.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, conduite avec le soin habituel au professeur Lunghetti, on trouve une tuberculose miliaire généralisée; dissémination de nodules plus ou moins récents dans les plèvres, les poumons, la rate, les reins, etc... La rate est augmentée de volume et contient une pulpe abondante.

Les poumons congestionnés sont riches en nodules de dimensions diverses, allant de celle d'un grain de mil à

celle d'un grain de sénévé, ces derniers se trouvant surtout dans les coupes hautes des poumons; ceux-ci présentent une dissémination de nodules très petits submiliaires, à la limite de la visibilité : ce sont les plus récents. Outre ces nodules, il existe dans la partie inférieure du lobe supérieur gauche, région où, du vivant du malade, on avait noté la présence de lésions évolutives, un foyer sous-pleural d'hépatisation, gros comme une mandarine, à limites floues, de consistance un peu molle, de coloration gris-jaunâtre, un peu bigarrée, avec ça et là une zone opaque, caséeuse, qui, en certains points de sa périphérie, a l'aspect d'un infarctus hémorragique.

Soigneusement ouvertes, les bronches ne montrèrent pas de lésions tuberculeuses; les coupes en séries, pratiquées dans le foyer pulmonaire, ne mirent pas davantage en évidence d'altérations vasculaires ou de lésions anciennes.

Au niveau du hile pulmonaire gauche, on note la présence d'un gros paquet de ganglions très augmentés de volume; leur taille est celle d'un œuf de pigeon; ils sont complètement caséifiés, partiellement ramollis au centre, et présentent l'aspect caractéristique de « pommes de terre ». Des ganglions caséux plus petits s'échelonnent le long de la bronche gauche et de ses ramifications, le long de la trachée, sous forme de chaîne jusqu'à l'angle veineux gauche; il n'y a pas de lésion appréciable des parois veineuses.

Observation VI

(Husevyn-Kemal)

RÉSUMÉ. — Homme de 21 ans, venant du village de Pro-Bolu, en Turquie. Il commence son service militaire le 15-4-31. Il est affecté pendant 7 mois à un régiment siégeant à Izmit. Il fait ensuite 13 jours à Istamboul. Au début de Février 1935, il tombe malade et entre à l'hôpital une semaine plus tard.

Rien à signaler dans ses antécédents. A son entrée, on note l'existence de râles secs disséminés des deux côtés du thorax. Toux et expectoration muco-purulente dans

laquelle les examens répétés ne décèlent pas de bacilles de Koch. La rate est volumineuse et largement palpable. La réaction de Mantoux à 0,1 milligramme est négative. L'hémo-culture par la méthode de Lowensteins est positive. Le 21 Février 1935, la radiographie met en évidence un élargissement des hiles. Au mois d'Août, après une amélioration passagère, la température s'élève à nouveau, l'abdomen augmente de volume. Le malade meurt le 5 Octobre 1935.

AUTOPSIE. — On trouve dans la grande cavité péritonéale un litre et demi environ de liquide séro-sanglant; tous les viscères sont recouverts d'un exsudat fibrineux et adhérent entre eux. Les ganglions mésentériques sont infiltrés et caséifiés. Au niveau de la rate, on ne note la présence d'aucune formation tuberculeuse.

Poumons : Au milieu du lobe inférieur droit, au voisinage immédiat de la plèvre, il existe un foyer du volume d'une noix farci de caséifications, séparé de la partie saine par une capsule.

La masse caséifiée se clive facilement et n'adhère pas à la capsule. La plèvre est épaissie et présente des adhérences au lobe supérieur, cependant elle se laisse décoller.

Les ganglions du médiastin sont gros, nettement caséifiés. Dans la bronche correspondante, on trouve un ganglion caséifié du volume d'une noisette, englobé par la périadénite. Dans les espaces interlobaires, exsudat gélatineux.

Observation VII

(Duprez)

RÉSUMÉ. — Homme de 30 ans, originaire du Nicaragua, entre le 23 Mars 1934 à l'hôpital pour troubles digestifs. Aucun antécédent intéressant. Le début de la maladie remonte à six semaines et s'est traduit par des nausées, des éructations, puis des vomissements après les repas. Le malade a maigri de 24 kgs au cours des six dernières semaines. Il tousse sans expectorer. Température : 38°. Quelques râles muqueux et sibilants attirent l'attention

dans la zone moyenne des deux poumons. La radiographie thoracique montre un élargissement du hile droit affectant la forme d'une ombre allongée sur le bord droit du cœur.

Trois jours plus tard, la température dépasse 39°. L'état du malade décline. La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration et dans les selles reste négative; la distension abdominale provoque une dyspnée intense. La mort survient le 9 Avril.

AUTOPSIE. — Le poumon gauche est normal.

Poumon droit. Au sommet, on trouve un nodule caverneux du volume d'un petit pois (chancre d'inoculation). Aucune autre lésion parenchymateuse. Au hile du poumon droit, masse ganglionnaire importante formée de nodules caséux non ramollis. Ces ganglions sont répartis en deux groupes : un supérieur du volume d'une noix, résultant de l'hypertrophie du groupe pré-trachéo-bronchique droit situé dans l'angle de la trachée et de la bronche droite; un inférieur plus volumineux multilobulé s'enfonçant profondément dans le hile pulmonaire, entourant les branches de division de la bronche du lobe inférieur et de l'artère pulmonaire répondant au groupe ganglionnaire inter-bronchique.

Le péritoine contient un liquide séro-fibrineux et est couvert sur toute sa surface de granulations tuberculeuses isolées ou confluentes.

Le foie, la rate, les reins sont normaux.

Observation VIII

(Picchini)

RÉSUMÉ. — Homme (âge : ?), entre à la clinique le 19 Mai 1930 pour toux et expectoration. Antécédents : rien à signaler, si ce n'est qu'il a été exempté du service militaire ?

A son entrée, il se plaint de malaise général. La température est aux environs de 39°. L'appareil respiratoire : submatité de la base droite. On note la présence d'une spléno-mégalie notable. Cuti positive. Examen radiologi-

que : accentuation de la trame pulmonaire des deux côtés. Ganglions hilaires tuméfiés des deux côtés. L'ombre médiastinale est agrandie dans sa partie supérieure et déborde vers la droite où se trouve une opacité triangulaire à sommet hilare qui, en projection latérale, envahit l'espace médiastinal postérieur. L'état général s'aggrave. Les excavations deviennent nettes à l'examen des plages pulmonaires. La mort survient après une phase méningée le 22 Juillet.

AUTOPSIE. — L'impression clinique est confirmée par la présence d'une tuberculose miliaire généralisée. Le médiastin est occupé par une masse irrégulière formée de volumineux ganglions lymphatiques de la taille d'une châtaigne ou d'une mandarine; les uns sont calcifiés et durs, les autres, ramollis et caséux. La masse ganglionnaire pénètre comme un coin dans le poumon droit qui apparaît farci de petits nodules de tuberculose miliaire. Dans le poumon gauche, dissémination miliaire. Rien de spécial dans les autres viscères en dehors de la diffusion tuberculeuse miliaire.

Observation IX

(Rankë)

RÉSUMÉ. — Il s'agit d'un homme âgé de 72 ans (Sekt. Prot. 819-13) qui est resté longtemps hospitalisé pour des manifestations cérébrales.

AUTOPSIE. — L'autopsie montre de multiples foyers de ramollissement ischémique de l'hémisphère cérébral gauche: néphrite chronique avec sclérose; dégénérescence brunâtre du myocarde, type feuille morte; athérome aortique, sclérose pariétale de la carotide primitive gauche et des vaisseaux cérébraux; ectasie cylindrique de la portion ascendante de l'aorte. Tuberculose caséuse d'un ganglion de la bifurcation et foyer apical caséux également à droite. Pneumonie du lobe inférieur droit. Congestion passive et dégénérescence graisseuse du foie. Splénomégalie.

Poumon droit : au niveau du sommet et de la base, il est accolé à la plèvre par des adhérences.

Poumon gauche : légèrement adhérent à la plèvre médiastine. La cavité bronchique contient des sécrétions muco-purulentes.

Au niveau du poumon droit, foyer caséux dans un ganglion lymphatique péri-bronchique: à droite comme à gauche, la bronche contient des matières alimentaires aspirées. Le lobe inférieur du poumon droit présente des blocs de condensation pneumonique. Dans le sommet droit, à un centimètre environ de la plèvre, on trouve un foyer caséux du volume d'une noisette. Les ganglions de la bifurcation sont gros et contiennent des zones caséuses. En aucun point il n'existe de formations tuberculeuses anciennes, n'appartenant pas au complexe primaire.

HISTOLOGIE. — Le foyer pulmonaire entre bien dans le cadre des lésions primaires décrites plus haut. Il est complètement encapsulé, dépourvu de noyau dans ses couches internes, entouré de tissu fibreux qui envoie des ramifications trabéculaires embrassant des zones isolées. Le foyer primaire se présente, au moins dans sa partie périphérique, comme un tubercule congloméré. Près de la capsule, dans le parenchyme pulmonaire, on trouve des formations calleuses imprégnées d'anthracose de façon massive. Le caséum est uniformément pauvre en chromatine; à sa limite, il présente une zone de noyaux fragmentés; la zone périphérique contient des pigments de charbon. Les couches internes de la capsule sont dépourvues de noyaux et contiennent des particules caséuses; elles présentent l'aspect de tissu d'origine épithélioïde ayant subi une transformation fibro-hyaline. Dans ses couches externes, la capsule, là où commence la vascularisation, est infiltrée de lymphocytes.

Les ganglions du hile et de la bifurcation montrent un foyer central caséifié et sont englobés par une péri-adénite dense et typique. La capsule des ganglions ne peut être séparée du tissu conjonctif environnant. Dans tous les

ganglions, les masses caséuses sont encore riches en chromatine et contiennent de gros fragments de noyau et des pigments charbonneux. Leur structure est celle de tubercules conglomérés fraîchement caséifiés. Au milieu de régions granuleuses plus ou moins arrondies ou déchiquetées et de caséifications entièrement dépourvues de structure, on trouve des parties fibreuses en voie de caséification, mais laissant voir encore leur structure ancienne. Les masses caséuses sont bordées d'une couche épithélioïde n'ayant pas subi de transformation fibreuse. La périphérie des ganglions ne se laisse pas pénétrer par le processus de caséification, bien que celui-ci tende à s'insinuer en certains points. Le tissu épithélioïde est résistant; il y a des lymphocytes dans la zone périphérique, ainsi que dans la zone de caséification et la bordure épithéliale. Le tissu épithélioïde lui-même est entouré de fibrose. En différents points, les fragments de noyau ont une structure en palissade typique. Ça et là, on rencontre dans la zone de caséification des cellules géantes légèrement altérées; nulle part, il n'y a de tendance à la sclérose; la caséification a gagné par endroits le tissu épithélioïde. Par places, la caséification a même gagné les parties anthracocytiques du ganglion; plus le tissu fibro-anthracosique est épais, plus le bord épithélial est mince; les cellules deviennent plus petites et leur noyau plus arrondi; l'aspect est souvent celui d'un tissu fibro-anthracosique en voie de caséification; cette caséification a libéré des pigments charbonneux qu'on retrouve en plein caséum.

Observation X

(Froment et Brun)

RÉSUMÉ. — Jeune fille de 26 ans, sans antécédents bacillaires. A vécu à la campagne jusqu'à 18 ans, puis a séjourné à Lyon. Début de la maladie, 3 Janvier 1937, par céphalée: température à 38°. Apparition de signes méningés indiscutables. Cuti positive. Décès le 23 Janvier.

AUTOPSIE. — Granulations méningées à la base, sur le trajet des vaisseaux. Ganglions médiastinaux caséifiés

à droite sans aucune altération ganglionnaire à gauche. On ne trouve pas de chancre primaire à droite sous la forme d'un noyau caséifié, mais il existe indiscutablement, au niveau du lobe inférieur droit, deux ou trois ganglions interbronchiques hypertrophiés aboutissant à un petit semis granulique très discret, formé de quelques granulations pouvant être inscrites dans un cercle dont le diamètre ne dépasserait pas 1 centimètre. Il s'agit donc ici fort probablement de la lésion de primo-inoculation. A gauche, rien à signaler. On n'a pas trouvé de lésions d'aspect fibreux ou crétaqué pouvant témoigner d'une tuberculose ancienne.

L'examen des autres organes demeure entièrement négatif; pas de tuberculose mésentérique.

Observation XI

(Froment et Brun)

RÉSUMÉ. — Jeune fille, 19 ans, transplantée en ville depuis 3 mois. Début d'une méningite tuberculeuse : 12 Février 1937. Décès : 24 Mars 1937.

AUTOPSIE. — Lésions de méningite tuberculeuse avec granulations à la base et sur la convexité cérébrale; énormes ganglions médiastinaux caséifiés à droite et dans l'espace inter-trachéo-bronchique, alors qu'à gauche ils ont un aspect remarquablement sain. Lésion pulmonaire au niveau du lobe supérieur droit, c'est-à-dire du même côté que l'adénopathie satellite, de la grosseur d'une noisette et d'aspect caséifié. Pas de granulations visibles macroscopiquement. On ne trouve aucun nodule fibreux ou crétaqué après des coupes sérieées des poumons.

On trouve un petit tubercule caséifié dans le foie, pas de tubercule mésentérique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (résumé). — Le chancre pulmonaire est formé de nappes caséuses avec des ébauches à peine marquées d'encapsullement. Granulations autour du chancre et dans la partie intermédiaire entre le chancre et le ganglion. Par ailleurs, le poumon est l'objet d'un

processus d'alvéolite œdémateuse et leucocytaire très intense; pas de granulations, sauf sur une coupe où l'on découvre une seule petite granulation isolée.

Froment et Brun ont rapporté un 3^e cas similaire chez une femme de 35 ans.

Observation XII

(Roubier)

RÉSUMÉ. — Etat fébrile prolongé, grosse rate, séro-diagnostic T A B négatif. Typho-bacilliose probable. Image radiographique d'adénopathie hilare gauche.

Par la suite, apparition de ganglions inguinaux et axillaire, droit, celui-ci ramolli et fistulisé à la suite d'une ponction.

A une période plus avancée, constatation de signes d'auscultation indiquant l'atteinte des poumons et prédominants aux bases; extension progressive des signes radiologiques sur les films successifs; présence de bacilles de Koch dans les crachats à la période terminale seulement.

A noter, cuti-réaction à la tuberculine : positive. Radiographie : très grosse ombre hilare gauche du type ganglionnaire.

AUTOPSIE (15 Novembre 1936). — A l'ouverture du thorax, un peu de liquide dans la plèvre droite; quelques adhérences discrètes aux deux sommets en arrière. Dans le médiastin, il existe de très nombreux ganglions caséux, situés tout le long de la trachée et dans l'espace inter-trachéo-bronchique; la plupart ont le volume d'une noisette, quelques-uns celui d'une noix; il s'agit de ganglions complètement caséifiés, aspect marron cuit; quelques-uns seulement présentent plusieurs points en voie de ramollissement.

Au niveau des hiles on trouve également de gros ganglions caséux, aspect marron cuit, avec quelques traînées anthracosiques noirâtres. Ils sont plus volumineux du côté gauche où quelques-uns dépassent les dimensions d'une noix. Ils sont situés tout autour des grosses bron-

ches qu'ils enserrent sans les comprimer. Quelques-uns sont situés un peu plus loin dans le parenchyme, au niveau de la bifurcation des troncs bronchiques.

Dans les bronches on trouve du pus assez abondant; la muqueuse bronchique n'est pas altérée.

Les deux poumons sont farcis de granulations tuberculeuses, disséminées dans tous les lobes, mais prédominantes dans les régions moyennes ou parahilaires, alors qu'elles sont plus clairsemées au niveau des sommets. Ces granulations sont un peu plus grosses que celles de la granulie miliaire habituelle; en certains endroits, tout au moins, ce sont plutôt de petits tubercules. Nulle part on ne voit de lésions ulcérées ni de cavernes. Les lésions pulmonaires sont toutes du même âge et certainement d'apparition récente. Aux sommets, il n'y a pas trace de lésions anciennes.

Le **cœur** est petit sans lésions, l'aorte est souple, normale.

Le **foie** présente des adhérences au niveau de sa face supérieure; sur les coupes, parenchyme sensiblement normal, peut-être un peu gras; pas de tubercules.

Vésicule normale.

Rate un peu grosse, bourrée de tubercules crus, nettement séparés les uns des autres, mais assez confluent; la plupart ont le volume d'un pois, quelques-uns celui d'une noisette; aucun n'est ramolli.

Pancréas d'aspect normal.

On trouve de nombreux et gros ganglions caséeux, non ramollis, au niveau du hile du foie et dans la région péri-pancréatique; on en voit également quelques-uns dans le mésentère et le long de l'aorte abdominale.

Sur le cæcum, quelques fines granulations.

Pas d'ulcérations intestinales ni sur le grêle ni sur le cæcum.

Reins de volume normal, un peu pâles sans autres lésions. **Capsules surrénales** normales.

Cerveau : pas d'exsudats fibrino-purulents de la base. Sur la pie-mère de la convexité, quelques granulations

difficiles à bien voir. En somme, lésions très discrètes. Rien d'anormal sur les coupes de Pitres.

EXAMENS HISTO-PATHOLOGIQUES (pratiqués au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté par le Dr Plauchu) :

Les divers fragments de ganglions examinés montrent la présence de vastes nappes caséuses; sur une préparation, on voit une zone caséuse voisinant avec un volumineux cartilage bronchique.

Le poumon est le siège d'une granulie à nodules caséux et à nodules lymphoplasmocytaire, sans aucune cellule géante; il existe, en outre, des lésions exsudatives intra-alvéolaires, mais les zones caséuses sont pour la plupart entourées d'une très légère bande de sclérosé et paraissent siéger dans le tissu interstitiel inter-alvéolaire. En somme, granulie pulmonaire à type interstitiel.

La rate est bourrée de tubercules.

Le foie est gros et présente de rares nodules lymphoplasmocytaires sans cellules géantes.

Observation XIII

(A. Cain et P. Oury)

RÉSUMÉ. — Jeune fille, âgée de 21 ans, entre le 29 Mars 1923 à l'hôpital Saint-Antoine.

Depuis huit jours, accuse un léger malaise : céphalée, frissons, nausées, anorexie, gêne à la respiration, toux sèche sans expectoration. Température aux environs de 38°. Malade prostrée. Sub-matité de la base gauche. Râles sous-crépitants.

On porte le diagnostic de congestion pulmonaire grip-pale, mais les signes s'accroissent. Submatité et râles sous-crépitants apparaissent à la base droite. On entend un souffle expiratoire aigu presque tubaire. Ponction exploratrice négative. La température s'élève à 39°.

Le 14 Avril : signes de myocardite, prostration. A partir du 1^{er} Mai, température oscillante entre 39° et 40°. Les crachats sont peu abondants. La malade vit dans un état

de prostration presque continuë. Une escarre sacrée se creuse. La malade meurt le 24 Juin 1923.

AUTOPSIE. — Poumons. Volumineux, faisant saillie dans la cavité pleurale qui est libre d'exsudats et de liquide. Ils sont denses et de consistance très ferme, par suite des lésions de broncho-pneumonie caséuse généralisées. Ces lésions apparaissent avec leurs caractères élémentaires (nodules caséux, nodules péri-bronchiques, groupement des nodules en corymbes, en feuilles de trèfle). Dans le lobe moyen droit et dans les régions centrales et voisines de la scissure des lobes supérieur et inférieur du poumon gauche.

Au niveau des deux sommets, sur toute la périphérie des lobes inférieurs, la confluence des nodules caséux aboutit à la formation de blocs denses d'aspect homogène comme la pneumonie caséuse en produit; ils sont enchassés dans le parenchyme congestionné et œdématisé; l'œdème occupe une grande partie du lobe inférieur droit. A la périphérie des deux poumons s'est développé un emphysème très marqué: le dessin alvéolaire est visible. Sous la plèvre, les tubercules font saillie: la plèvre droite n'est pas modifiée; à gauche, elle est revêtue sur presque toute son étendue d'une couenne fibrineuse de formation récente. Les masses caséuses, comme les nodules broncho-pneumoniques, sont caséifiées mais ne sont pas ramollies. Une exception doit être faite pour le lobe moyen droit. Au voisinage de la scissure, il existe plusieurs cavernes dont l'une est du volume d'une grosse cerise. Leur contenu est caséux; leur paroi est molle. Il n'y a pas de sclérose: tout indique une lésion de formation récente et excavée. Contrastant, en effet, avec ce processus récent de broncho-pneumonie généralisée, on doit signaler l'absence de toute lésion ancienne. La sclérose fait défaut: il n'y a pas de cicatrice à la périphérie du poumon, pas la moindre adhérence, pas de sclérose péri-bronchique rayonnant à la partie du hile. Il n'y a pas d'anthracose.

Les régions hilaires et inter-trachéo-bronchiques sont occupées par des ganglions tuméfiés et congestionnés dont

quelques-uns contiennent des centres caséeux volumineux et tendant à confluer. Ces lésions sont manifestement récentes. Aucun ganglion n'est sclérosé, à plus forte raison calcifié; l'antracose est modérée. Chaque ganglion est facilement isolable, la médiastinite fait défaut. Le reste de l'autopsie nous a montré que les lésions étaient strictement limitées aux deux poumons et à leurs ganglions. Signalons notamment qu'il n'y a pas de dissémination granulique, macroscopiquement visibles. Absence d'adénopathie abdominale. Organes génitaux indemnes (si ce n'est un petit fibrome utérin).

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Poumons : toute lésion ancienne fait défaut; pas de travée de sclérose, pas d'épaississement péri-vasculaires ou péri-bronchique. Les lésions sont constituées par des nappes ou des nodules de pneumonie caséuse homogénéisant tous les éléments du parenchyme. Dans les intervalles de l'infiltration caséuse l'alvéolite tuberculeuse est extrêmement nette. Il faut noter l'importance de l'infiltration lymphoïde qui se mêle aux cellules alvéolaires en voie de dégénérescence et qui prédomine autour des vaisseaux.

Plèvre : La plèvre est séparée des masses caséuses par une nappe de capillaires très congestionnés et entourés d'infiltrats lymphoïdes. Elle est épaissie par suite de la stratification des couches de fibrine englobant des cellules lymphoïdes, à l'exclusion de toute réaction scléreuse jeune ou constituée.

Ganglions trachéo-bronchiques : La structure normale est difficilement reconnaissable. Les follicules clos sont réduits en nombre et en volume, sans centres clairs. Congestion marquée, prolifération des cellules des sinus et du réticulum aboutissant à la formation d'amas denses et étendus de cellules volumineuses et arrondies sans enclaves anthracosiques ou hématiques. Le tissu lymphoïde, au contraire, est très diminué. Les tubercules sont formés d'amas caséeux, plus ou moins délimités, contenant ou non des cellules géantes. On se rend compte qu'ils se constituent au dépens des cellules du réticulum qui, peu

à peu, perdent leur netteté, dont le noyau s'efface et qui prennent l'aspect de cellules épithélioïdes. Contrastant avec ce processus aigu intense, on note l'absence de toute réaction scléreuse. La capsule des ganglions n'est pas épaissie.

L'examen histologique des autres organes n'a pas révélé d'altérations appréciables, si ce n'est dans le foie, dont la structure est normale, un semis de granulations tuberculeuses.

Observation XIV

(Bodin)

RÉSUMÉ. — Homme de 41 ans, parisien, soigné le 5 Mars 1934 pour bronchite; en Mai 1934, hémoptysie; l'état général décline. Trois examens de crachats restent négatifs quant à la recherche du B. K. Température, 39°. Dyspnée. Toux quinteuse. Radio : masse médiastinale compacte débordant le sternum, surtout à gauche. Inoculation de l'expectoration au cobaye : l'animal meurt au 11^e jour d'affection intercurrente. La recherche du B. K. reste négative. Le malade meurt le 26 Juin 1934, après avoir présenté une ébauche de syndrome méningé.

AUTOPSIE. — On note dans la région hilare du poumon droit l'existence de tubercules de petites dimensions. Assez gros nodules au sommet dont l'un, plus important, est excavé. A gauche, quelques rares petits nodules, lésions de tuberculose miliaire généralisée.

Mais surtout, on découvre une énorme masse ganglionnaire médiastinale, de la grosseur des deux poings, dont la nature tuberculeuse est vérifiée par l'anatomo-pathologie. Une masse analogue, quoique un peu moins volumineuse, est constatée au niveau du mésentère.

Observation XV

(Lemierre, Kindberg et E. Bernard)

RÉSUMÉ. — Homme de 31 ans, entre le 27 Octobre 1921 à l'hôpital Bichat. Originaire de Sardaigne, il est seulement depuis 8 mois à Paris. Depuis le 17 Octobre :

anorexie, asthémie, toux, expectoration, céphalée, rate percutable sur quatre travers de doigt, ébauche de signes méningés. Température : 38° à 39°. L'examen bactériologique direct ne montre pas de bacilles de Koch.

31 Octobre : hémiplegie gauche; le malade meurt le 1^{er} Novembre sans que le B. K. ait pu être décelé, ni dans le liquide céphalo-rachidien ni dans l'expectoration.

AUTOPSIE. — Poumon droit. Aucune adhérence pleurale. Nombreuses granulations tuberculeuses fines et grisâtres disséminées à la surface et dans le parenchyme. Ces granulations sont particulièrement serrées au voisinage du hile. A ce niveau existe de plus, dans la partie inférieure du lobe supérieur, une petite caverne de la dimension d'une petite noisette bien délimitée et à moitié remplie de pus caséeux. Tout près de ce foyer, dans l'angle formé par la bronche droite et la trachée, se trouve un ganglion du volume d'une grosse noix, dur et entièrement caséeux. On ne constate en aucun point de ce poumon et notamment au sommet de traces de cicatrices fibreuses pouvant faire penser à une tuberculose ancienne guérie.

Poumon gauche : Aucune adhérence, très nombreuses granulations miliaires très fines et grisâtres, disséminées à la surface et dans le parenchyme. Pas de cicatrices.

Cœur normal.

Foie : nombreuses granulations tuberculeuses fines et jaunâtres, les unes visibles à la surface, les autres sur les coupes de l'organe; à l'examen histologique, criblé de tubercules microscopiques.

Rate : Volumineuse et dure, siège de nombreuses granulations grisâtres ou jaunâtres. Une de ces granulations atteint le volume d'un grain de blé; elle est franchement caséuse et ramollie.

Reins de volume normal cyanosés. On y voit un certain nombre de granulations tuberculeuses; la plupart corticales en forme de petits infarctus jaunâtres, quelques-uns en plein parenchyme.

Encéphale légèrement hyperémié, mais on ne peut y déceler ni exsudats séro-purulents dans les espaces sous-

arachnoïdiens ou les ventricules, ni granulations, en aucun point de la méninge. Pas de lésions en foyer visible.

Observations XVI et XVII

(Sergent, Cottenot et Durand)

I. Dom, 16 ans. Tuberculose ganglio-pulmonaire avec grosses lésions caséeuses et cavitaires. Les adénopathies ne sont pas visibles sur les radiographies, mais la pièce recueillie par nous nous permettrait de constater la présence d'une agglomération de ganglions du volume d'une noix ou d'une amande entièrement caséeux, certains en partie calcifiés non anthracosiques et au nombre d'une douzaine.

II. Mar, 22 ans. Début apparent remontant à six mois; fléchissement de l'état général, amaigrissement de plusieurs kilogs; signes d'induration du sommet gauche avec craquements, gros souffle hilaire de compression. Mort huit mois après le début apparent par pneumonie miliaire.

L'autopsie a montré la présence d'une volumineuse tumeur formée de ganglions gros comme une noix, une mandarine, tous caséeux, les uns secs et durs, les autres ramollis au centre.

Observation XVIII

(Cain et Hilmand)

RÉSUMÉ. — Jeune femme de 22 ans, entrée le 18 Février 1922 dans le service du Dr Bensaude, pour toux dyspnée, expectoration sanguinolente. A la base gauche, souffle expiratoire et râle humide après la toux. L'examen radioscopique montre des champs pulmonaires de clarté disséminés. La recherche du bacille de Koch est négative même après homogénéisation.

Le 11 Mars, nouvelle recherche du bacille de Koch sans succès. L'examen radioscopique, le 23 Mars, met en évidence à droite à la partie moyenne de l'hémithorax une zone opaque et homogène à contour imprécis. Une ponction faite avec le trocart de Potain ne donne aucun ré-

sultat. Au moment où le trocart est retiré, syncope cardiaque, convulsions épileptoïde et mort (23 Mars).

AUTOPSIE. — Thorax, poumon droit. Très augmenté de volume, de consistance ferme et donnant au palper la sensation d'un gros bloc d'hépalisation dans le lobe moyen. La plèvre est dépolie et épaissie dans toute son étendue, par suite de fausses membranes fibrineuses, de formation récente qui, par places, adhèrent lâchement à la plèvre pariétale. Il n'y a pas de symphyse interlobaire. Sur la face diaphragmatique de la plèvre principalement font saillie quelques petits nodules jaunâtres.

A la coupe : broncho-pneumonie tuberculeuse généralisée à la presque totalité du poumon. Elle forme au centre du lobe moyen un foyer dense, moins homogène cependant qu'un foyer de pneumonie caséuse, car les nodules broncho-pneumoniques qui le constituent n'ont pas fusionné et restent reconnaissables.

Autour de ce foyer, les nodules constituent des groupements de taille variable, isolés ou disposés en corymbes, en rosettes, en feuilles de trèfle et rappelant très exactement la broncho-pneumonie tuberculeuse de l'enfant.

Le centre de chaque nodule élémentaire est jaunâtre, homogène, en voie de caséification. Dans l'intervalle des foyers, le poumon est congestionné, emphysémateux, surtout à la périphérie. Le lobe supérieur est atteint d'œdème aigu et laisse écouler à la coupe une écume abondante. Il contient en outre au voisinage de la scissure, un tubercule du volume d'une grosse cerise, à contenu homogène, caséux, qui est inclu dans le parenchyme, sans réaction scléreuse de celui-ci.

Poumon gauche. Congestionné et emphysémateux, il présente également à la coupe un semis de nodules broncho-pneumoniques, surtout nombreux au voisinage du hile, mais beaucoup moins développés que dans le poumon droit.

La plèvre gauche est intacte.

Les deux poumons ne présentent pas trace de lésions chroniques ; il n'y a pas de sclérose diffuse ou localisée,

les bronches ne sont ni dilatées ni épaissies; l'emphysème est une lésion aiguë, terminale.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont tuméfiés, congestionnés, légèrement anthracosiques, semés de fines granulations. Ils ne contiennent pas de nodules calcifiés. Aucun n'est caséux, notamment au niveau du hile droit (état caséux que l'existence d'un gros tubercule cru du lobe supérieur droit aurait justifié). Chaque ganglion est facilement isolable, au milieu d'un tissu cellulaire lâche; la sclérose hilaire et médiastinale fait défaut.

Le cœur et les gros vaisseaux sont normaux.

Rien à signaler au niveau de la cavité péritonéale et du tube digestif. Le foie est d'aspect normal. La rate est un peu augmentée, les corpuscules de Malpighi sont très visibles. Les reins sont volumineux, les pyramides légèrement congestionnées. Les surrénales ont une forme et un volume normaux, mais leur partie centrale est d'aspect hémorragique. Gros kyste lutéinique de l'ovaire droit.

Cerveau. Rien à signaler. Il n'y a pas de méningite; les vaisseaux sont normaux.

Aucune lésion tuberculeuse n'a pu être décelée en dehors du thorax, tant au niveau des viscères que des ganglions, des os, de la peau.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. **Poumon.** Les lésions sont essentiellement constituées par des nodules typiques de broncho-pneumonie tuberculeuse, en voie de caséification, et pour la plupart centrés par une bronche, dont la lumière est remplie de matière caséuse. Certaines bronches ont résisté à l'infiltration tuberculeuse; leur paroi a été rompue par effraction et des fragments de leur épithélium subsistent.

La partie centrale des nodules constitue un amas caséux et homogène; elle s'entoure de cellules en transformation épithélioïde et si altérées que leur origine est méconnaissable; en certains points, leur fusion aboutit à la formation d'une cellule géante.

A mesure qu'on se rapproche de la périphérie du nodule, l'alvéolite tuberculeuse est plus caractéristique, en

même temps que le squelette conjonctivo-vasculaire de l'alvéole devient apparent, quoique très altéré.

Aux nodules tuberculeux se juxtaposent des réactions banales et très polymorphes d'alvéolite œdémateuse, hémorragique, catarrhale et même purulente, qui témoignent de l'évolution aiguë des accidents terminaux.

Les bacilles de Koch se trouvent en abondance dans les lésions d'alvéolite et dans les foyers caséux.

La sclérose fait défaut en tous points; les cloisons interlobulaires ne sont pas sclérosées; aucune réaction conjonctive n'est ébauchée à la périphérie des tubercules. la paroi des vaisseaux n'est pas épaissie mais les lésions aiguës d'endophlébite végétante sont très marquées.

La plèvre. Ne présente que des lésions inflammatoires banales; les tubercules sont sous-pleuraux et n'intéressent pas la séreuse.

Ganglions trachéo-bronchiques. Hyperplasie des centres germinatifs, réaction macrophagique de la trame réticulée, semis de quelques tubercules à centre épithélioïde et giganto-cellulaire. Il n'y a pas de réaction scléreuse et crétacée.

Foie. Légère hépatite scléreuse, diffuse, constituée par de très fines travées de tissu conjonctif.

Les espaces-portes et les travées cellulaires ne sont pas modifiés. Pas de lésions spécifiques.

Rate. Hyperplasie considérable de la pulpe blanche, très gros corpuscules de Malpighi à centre clair. Pas de lésions spécifiques.

Surrénales. Elles ne présentent ni sclérose ni lésions spécifiques. La couche spongiocyttaire est bien développée. Ce qui domine c'est la congestion, sans hémorragie toutefois, mais assez intense, surtout au niveau de la réticulée et de la partie centrale de la fasciculée, pour distendre les capillaires qui forment des lacs sanguins et dissocient les groupements cellulaires, au point de rendre ceux-ci méconnaissables. Cette congestion ne se retrouve pas au niveau de la médullaire.

Reins. On note seulement une congestion légère des vaisseaux des pyramides.

Observation XIX

(Salomon, Bernard et Lelong)

RÉSUMÉ. — Femme de 30 ans, entre à l'hôpital le 1^{er} Décembre 1924 pour troubles caractérisés par toux et expectorations apparues en Mai 1924. A vécu en Bretagne jusqu'à 29 ans. A 22 ans, a soigné pendant six mois un ouvrier tuberculeux ? A 29 ans, vient à Paris où la maladie débute après trois mois.

En Juin 1923, nouveau contact pendant 18 mois avec un tuberculeux. En Mai 1924, épisode pulmonaire aigu.

A l'entrée à l'hôpital, expectoration peu abondante ne contenant pas de bacilles de Koch. Radiographie : dans les régions hilaires, masses opaques du volume d'une mandarine. La cuti-réaction est fortement positive.

25 Juin. La masse d'ombre hilaire à gauche se diffuse vers la clavicule. A droite, elle est inchangée.

4 Septembre. Apparition du bacille de Koch dans les crachats. En Novembre, fièvre hectique et cachexie aboutissant à la mort. (30 Novembre 1925).

AUTOPSIE. — Plèvre non adhérente, contenant un peu de liquide séro-fibrineux des deux côtés; pas de granulations visibles à sa surface.

La surface externe du **poumon gauche** est d'apparence normale. Une coupe pratiquée transversalement permet de voir une nappe grisâtre d'infiltration tuberculeuse nodulaire partant du hile et divergeant en éventail vers le sommet; cette nappe est d'aspect irrégulier; elle est formée par la juxtaposition de nodules tuberculeux de la grosseur d'un petit pois ou d'un noyau de cerise; en bas, elle atteint la scissure qu'elle ne dépasse pas; en haut, elle n'a pas de limitation nette, mais n'atteint pas l'extrême sommet. Une coupe horizontale d'avant en arrière, au travers du lobe supérieur, montre que cette bande n'occupe que la partie moyenne du lobe. La plèvre interlobaire, légèrement épaissie, est presque complètement symphysée. Au-dessus de la scissure, le parenchyme

pulmonaire est congestionné; on n'y voit que quelques granulations disséminées, isolées ou groupées en rares petits bouquets; le plus net de ces bouquets se trouve juste sous la scissure. Toutes ces lésions paraissent sensiblement de même âge.

Le poumon droit est augmenté de volume, congestionné. Il ne présente que des lésions tuberculeuses discrètes et récentes, sous forme de fines granulations grises groupées surtout dans la partie moyenne, près du hile.

La dissection du pédicule trachéo-bronchique montre l'existence autour de la bifurcation trachéale d'une grosse masse ganglionnaire, divisée en deux paquets principaux :

— l'un, inférieur, dans l'angle de bifurcation, est formé de plusieurs ganglions, soudés par de la périadénite en une masse du volume d'une grosse noix; à la coupe, ces ganglions ont l'aspect typique du marron cuit.

— l'autre, trachéo-latéral droit, dans l'angle compris entre la trachée et la bronche droite, est un peu moins volumineux; il est également formé de ganglions multiples, soudés en une masse lobulée; à la coupe, il a également l'aspect du marron cuit.

Les ganglions hilaires sont également volumineux; ils forment autour de la bronche un chapelet particulièrement riche à gauche; ces ganglions sont du volume d'une grosse bille; ils sont entièrement caséifiés ou présentent des points caséeux sur fond noir anthracosique. On peut les suivre le long des ramifications bronchiques jusqu'en plein parenchyme pulmonaire.

Le péricarde contient environ 200 gr. de liquide séro-fibrineux; il est épaissi, couvert de fausses membranes; le péricarde viscéral a l'aspect classique en langue de chat; en certains points, le feuillet viscéral adhère au feuillet pariétal.

A la coupe, le cœur est entouré d'une coupe lardacée de 2 à 4 m/m d'épaisseur; l'endocarde est d'aspect normal.

Les organes abdominaux forment une masse compacte dans laquelle il est difficile d'isoler les viscères. La région iliaque droite forme un magmat indescriptible d'an-

ses intestinales agglutinées, séparées par des clapiers aéro-purulents.

Le foie, entouré d'une coque de péri-hépatite caséuse de 1 c/m d'épaisseur, pèse 1.450 gr.; sa surface de section a l'aspect muscade. Les ganglions sous-hépatiques sont gros, du volume d'une noisette à une bille et sont caséux.

La rate pèse 230 gr., elle est engainée d'une coque épaisse de périsplénite; son hile est bourrée de nombreux ganglions du volume d'une bille, caséifiés pour la plupart; son parenchyme est normal.

La grande courbure et la petite courbure de l'estomac présentent un chapelet de ganglions du volume d'une bille, tous caséifiés.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés : les plus gros atteignent le volume d'une noix; à la coupe, ils sont semés de tubercules caséux ou même entièrement caséifiés; aucun n'est ramolli.

L'intestin n'a pas d'ulcérations.

Observations XX et XXI

(Ragnotti)

I. RÉSUMÉ. — Femme de 19 ans. Diagnostic clinique. Mort par syncope cardiaque.

Diagnostic anatomique : Primäraffekt tuberculeux encapsulé à la partie inférieure du lobe supérieur gauche; tuberculose caséuse des chaînes ganglionnaires paratrachéales jusqu'à l'angle veineux. Tuberculose des ganglions lymphatiques gagnant le médiastin postérieur; caséose des ganglions lymphatiques supra-diaphragmatiques. Aucune trace de réinfection dans les sommets. Dilatation aiguë des cavités droites du cœur. Pas d'hématomes dans les capsules surrénales.

II. RÉSUMÉ. — Femme de 28 ans. Diagnostic clinique : lympho-granulo-matose et insuffisance cardiaque. Diagnostic anatomique : « Primäraffekt » avec lésion pulmonaire caséuse dans le lobe supérieur gauche; il existe un foyer ganglionnaire caséux; semailles fraîches de tubercules miliaires à la périphérie du chancre d'inocula-

tion; tuberculose miliaire du foie, des reins et de la rate: hypertrophie de tous les ganglions lymphatiques, des membres et de la cavité abdominale (spléno-mégalie).

Ragnotti a rapporté (Über den tuberkulösen spat primaraffekt der erwachsenen) plusieurs autres cas de caséose ganglionnaire, mais il ne s'agit que de protocoles d'autopsie non précédés de renseignements cliniques.

Nous ne prétendons certes pas avoir réuni ici toutes les observations similaires publiées jusqu'ici. Dufour et Galy citent un autre cas de primo-infection où les lésions ganglionnaires sont caractéristiques. Pagel, Heilman ont trouvé, eux aussi, des adénopathies caséuses coexistant avec des lésions pulmonaires récentes.

Quant à Shurman, il a constaté la présence de ganglions caséux au cours de l'autopsie d'une femme dont les antécédents révélaient une pleurésie ancienne. Cette observation ne correspondrait pas à une primo-infection. Pourtant, l'adénopathie semblait, là aussi, être nettement caséuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACCORIMBONI. — Riv. di pat. E. Clin, di Tobercolosa. — Septembre 1930, 112-354.
2. AMEUILLE P. et SIMON. — Contagion parmi les adultes. — Revue Phtisiologie. — Janvier-Février 1934.
3. AMEUILLE P., MALDAN E. — L'Adénopathie médiastinale de l'adulte. — Bulletin et Mémoire de la Société des Hôpitaux de Paris. — 16 Juillet 1926.
- 3 bis. AMEUILLE, CANETTI, BELLIN. — Adénopathie caséuse médiastinale de réinfection chez l'adulte. (Bull. et Mém., Soc. des Hôp. de Paris, 3 Mars 1939.)
4. ARBORELIUS. — Nord Medicinsk. — Tidsh. — 30 Janvier 1932.
5. ARBORELIUS. — Primo Infection dans l'Armée Suédoise. — Archives Médicales belges. — Février 1936.
6. ARNOULD. — La Tuberculose chez les étudiants en médecine. — Presse Méd. n° 89. — 5 Novembre 1932.
7. BENTLEY. — M. R. C. P. D. P. H. — Pulmonary Tuberculosis in Young Adults.
8. BERNARD Léon. — Les débuts et les arrêts de la Tuberculose pulmonaire (Masson). — Paris, 1931.
9. BERNARD Léon, M. SALOMON et Marcel LELONG. — Sur un cas de tuberculose de l'adulte à forme ganglionnaire. — Annales de Méd., 1927, T. 21, n° 3, 249.
10. BODIN. — Sur quelques Observations de Tuberculose de l'Adulte avec adénopathies médiastines. — Thèse Paris, 1935.
11. BOHN. — Lettre d'un médecin inspecteur des Ecoles au sujet de l'emploi systématique des cuti-réactions périodiquement répétées. (L'Hôpital, Janvier et Mars 1938).
- 11 bis. BORREL A. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. (Ann. Institut Pasteur, L. XXXIV, p. 106, 1920.)

12. BOUR B. — Contribution à l'Etude de la Primo-infection tuberculeuse tardive. — Thèse, Paris 1936.
13. BRUN J. — Le Cycle de l'infection tuberculeuse humaine. (Masson). — 1936.
14. CABRAL MOTTA (Orlando). — Tuberculose pulmonar de primo-infeção na idade adulta. — Brasil Médico 18, Juillet 1936.
15. CALMETTE, BOQUET, NEGRE. — L'infection bacillaire et la Tuberculose. — 4^e Ed., 1936.
16. CAIN et HILLEMAND. — Tuberculose de Primo-infection chez l'adulte. — Annales de Médecine, LXXIII. — 1923, p. 3.956.
17. CAIN et OURY. — Tuberculose de Primo-infection chez l'adulte. — Revue de la tuberculose, v. 1924, p. 261.
18. CHANTEMESSE. — La méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse, Paris 1884.
22. COURCOUX A. et A. ALIBERT. — Quelques cas de primo-infection du jeune adulte. — Revue de la Tuberculose, 9 Novembre 1935 (Janvier 1936).
23. COURCOUX A. et A. ALIBERT. — Paris Médical, 21 Décembre 1935.
19. CHEVALLIER Paul. — Les péricéphalites tuberculeuses primitives. — Arch. Méd. Chirurg. de l'appareil resp., 3 Mai 1929.
20. COFFIN. — A propos d'un cas de primo-infection chez l'Adulte. — Aven. Méd., Juin 1936.
- G21. COSTANTINI G. — La Tuberculosis dell ilo polmonare negli adulti rivista di pathol. della Tuberculosis. — 1929, page 394.
24. CROSNIER R. et PIGACHE R. — Intérêt de la Cuti-réaction à la tuberculine chez les jeunes Soldats. — Bull. de la Société de Méd. Mil Franç. — 11 Juillet 1935.
25. DEBENEDETTI, P. TRESARRIEUX et E. BALGAIRIES. — Virage de cuti-réactions tuberculiniques et états radiologiques chez 43 soldats.
- 25 bis. DEBRÉ R., Marcel LELONG, Marcel MIGNON. — Les aspects radiologiques de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. — Presse Méd., 21 Décembre 1935.

26. DELHERM L. et R. CHAPERON. — Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales. (Gaz. des Hôp., 6 Juillet 1922, page 837.)
27. DEMTCHENKO MARINA. — Contribution à l'étude anatomo-clinique des symphyse pleurales évolutives au cours de la primo-infection tuberculeuse. — Thèse, Paris 1937.
28. DUFOURT et GALY. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — Lyon Médical, 1936.
29. DUPREZ Ch. — Tuberculose de primo-infection chez un adulte. (Le Scalpel, 3 Nov. 1934.)
30. EVEN R. — Aspect médico-légal de primo-infection dans le personnel des dispensaires. (Revue de la Tubercul., Février 1937, 3212213.)
31. FROMENT J. BRUN. — La méningite tuberculeuse au cours de la primo-infection de l'adulte. (Journ. de Méd. de Lyon, 5 Février 1938.)
32. GAMNA C. — Tuberculossa pulmonare evolutiva a forma di complesse primario in adulto, con esito in miliare acuta. (Minerva Médico, 1^{er} Septembre 1930, p. 299.)
33. GENEVRIER M.-J. — Adénopathie médiastine tuberculeuse de l'Adulte. (Sect. d'Etudes Scientif. Tub., 12 Avril 1924, in Rev. de la Tub., T. 5, 1924, page 406.)
34. GHON A. — Der Primäre lungenherd bei der tuberkulose der erwachsenen. (Tuberkulose fursor gebl. ärzliche bei, I, 1917.)
35. GHON A. — The Primary complex in human tuberculosis and its significance. (The american review of tuberculosis, Juillet 1923, page 314.)
36. GIRAUD A. — Précis de Phtisiologie (Paris).
37. GIRAUD A. et SÉDAD A. — Conception allemande actuelle sur l'évolution de la tuberculose et sur la classification des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. (Revue de la Tub., 1924).
38. HAMBURGER. — Ein fall von erwachsenen phthise durch exacerbaton des primarherdes. (Wiener cl. wochenschrift. (Sept. 1932, page 1175.)

39. HEILMANN. — Beitrage zum studium des Tuberkulösen primäraffektes und reinfektes der lungen bei 150 sektionsbefunden. (Beitrag zur k. der Tuberkulöse, 1925. Bd 60.)
40. HERING MACHAUGTON. — (Edimb. Med. journ., 1923, n° 3.)
41. HUSEYIN KEMAL. — Die bluntuntersuchung nach Loewinsteins Methode und zwei fälle von primarinfektion Bibei erwachsenen. (Beitr. z. klin der tuberk., pages 703/707, 1936.)
42. JACQUELIN. — L'adénopathie trachéo-bronchique des adolescents et des jeunes adultes. (Journ. Méd. français, 1924, page 335.)
43. JEANNERET. — Essai de classement des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses du jeune adulte. (Suisse romande, 1932, page 482.)
44. LELONG N. et GAVOIS. — Le début vrai de la Tuberculose pulmonaire chez le grand enfant et l'adolescent. (Revue méd. franc., 1935, page 391.)
45. LEMIERRE, Léon KINDBERG et Etienne BERNARD. — Sur un cas de tuberculose de première infection chez l'adulte. (Société méd. des Hôp., 21 Novembre 1924.)
46. LEVESQUE Jean. — Etude Clinique de la Tuberculose infantile. (Paris, 1931.)
47. LUMIERE A. — A propos d'un cas de primo-infection tuberculeuse chez l'adulte. (Avenir Méd., Avril 1936, pages 113/115.)
48. NICO Paul. — Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (Paris, Arnette, 1934.)
49. PAGEL W. — Sur la phtisie pubertaire. (Beitrag zur k. der Tuberkulöse, 1925, Bd 60.)
50. PAISSEAU G. et A. LAMBLING. — Tuberculose de première infection chez l'adulte. (Bull. et Mém., Sté Hôp. Paris, 31 Octobre 1924, page 1463.)
51. PARROT. — Ganglions bronchiques et lésions pulmonaires chez les enfants. (C. R. Soc. Biologie, 28 Octobre 1876, page 308.)

42. PHELEBON. — La primo-infection est-elle toujours une maladie de l'enfance. (Presse méd., 17 Septembre 1927.)
53. PICCHINI G. — L'adénopatia trachéo-bronchiale tubercolare nell adulto. (Rivista di Pat. e. clin della Tuberculosis, 31 Janvier 1936.)
54. PRATSICAS A. — L'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte. (Journ. de Méd. de Lyon, 5 Mars 1928, page 135.)
55. RAGNOTTI. — Über den tuberkulösen Spät primäraffekt des Erwachsenen.
56. RANKE. — Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. (Münch. Med. Wochenschr, n° 10, p. 306, 1917.)
57. RAPPAPORT, ELISSON. — Am. review of Tuberculosis. (Semptember 1927.)
58. RIST et AMEUILLE. — Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. (Bull. et Mémoire de la Soc. des Hôp. de Paris, 3 Avril 1914, page 651.)
59. RIST et E. HAUTEFEUILLE. — Quelques réflexions à propos d'un cas d'adénopathie médiastine volumineuse calcifiée chez un adulte. (Bull. et Mémoire de la Soc. des Hôpitaux de Paris, 24 Mai 1935, p. 916.)
60. ROJAS SANGIOVANNI y JOSE P. USLANGHI. — Considérations sur un cas de granulie tuberculeuse de primo-infection. (Ach. de Tisiol, Janvier 1934.)
61. ROUBIER Ch. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse à marche rapide chez le jeune adulte. (Journ. de méd. de Lyon, 5 Août 1937.)
62. RUPPEL. — Über hilus bruzen tuberkulose bei erwachsenen. (Médizin, klin 1921, page 868.)
63. SCHURMANN P. — Der primärkomplex Rankes unter den anatomischen erscheinungsformen der Tuberkulöse Wirschöws. (Arch. Bd. 260, page 664, 1926.)
64. SERGENT E., COTTENOT et DURAND. — Tuberculose ganglio-pulmonaire avec volumineuse adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte jeune. (Sect. d'Etudes scientif. Tub., 1^{er} Mars 1924, in Rev. de la Tub., Juin 1924, page 386.)

65. TROISIER J., BARIETY M. — Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Conséquences prophylactiques et sociales. (Bull. de l'Acad. de Méd., tome 110, n° 38, 28 Novembre 1933, page 584.)
 66. TROISIER, BARIETY, AUSSANNAIRE. — Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. Double chancre d'inoculation pulmonaire. Granulie.
 67. TROISIER J., BARIETY M., de SANCTIS MONALDI T. et NICO P. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte — ses fondements anatomiques et biologiques — ses formes cliniques : la typho-bacilliose bénigne avec érythème noueux — ses conséquences prophylactiques et sociales. (Ann. de Méd.)
 68. TROISIER, CHADOURNE et BOUR. — Tuberculose ganglio-pulmonaire du type infantile chez un adulte de 45 ans. (Revue de la tuberculose, Mai 1938.)
 69. VAUCHER, STRAUSS et SCHNEEGAUS. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 24 Décembre 1934, page 1731.)
 70. VAUCHER. — Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (Journ. de Méd. Paris, 7 Février 1935.)
 71. WALLGREEN. — From Childhood infection to adult types. (Acta Tuberc., Scandinav, 10 Novembre 1936.)
 72. WILSON. — Vo Presents statuts of 1^{er} Infection of tuberculosis. (Minnesota med, Avril 1937, pages 206/208.)
-

CONCLUSIONS

1° La primo-infection tuberculeuse est loin d'être rare chez l'adulte; les statistiques récentes prouvent que les jeunes adultes, surtout dans les milieux ruraux, sont indemnes de toute infection bacillaire dans une proportion qui peut atteindre ou dépasser 50 o/o.

2° L'existence de formes pulmonaires malignes de cette primo-infection est incontestable chez l'adulte blanc. Ces formes présentent schématiquement les caractères suivants :

— Au point de vue clinique : un début souvent trompeur revêtant l'aspect de fièvre typhoïde, de septicémie, d'affection intestinale. Les signes pulmonaires sont frustes, longtemps l'expectoration reste banale; nous insistons sur l'apparition très tardive du bacille de Koch dans l'expectoration. La splénomégalie est souvent nette : la rate est percutable ou accessible à la palpation. Dans bien des cas, la radiologie ne montre que des ombres parenchymateuses.

La présence sur le film d'images ganglionnaires est très inconstante. L'évolution, chez ces organismes neufs, se fait généralement vers la mort en un laps de temps qui varie de quelques semaines à une ou deux années au maximum.

Au point de vue anatomique, les lésions pulmonaires et ganglionnaires sont en tous points comparables à celles de l'enfant, de l'adulte noir, du transplanté : absence de lésions bacillaires anciennes, existence d'un chancre d'ino-

culation pulmonaire dont la découverte anatomique est malaisée, enfin et surtout, présence d'un ou de plusieurs ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Nous pensons que cette adénopathie constitue l'élément anatomique capital dans l'étude de la primo-infection pulmonaire de l'adulte. La plupart des primo-infections malignes, sinon toutes, comportent une caséification ganglionnaire partielle ou massive; les altérations anatomiques du ganglion sont, de l'avis de la majorité des auteurs, pathognomoniques.

3° La fréquence de ces formes est actuellement difficile à déterminer pour des raisons purement diagnostiques. D'une part, la pratique de la cuti-réaction systématique à intervalles réguliers, n'est admise que depuis peu par les hygiénistes (Bohn, Inspecteur d'hygiène, Mars 1938). Son application est encore trop rare.

D'autre part, bien des tuberculoses à évolution rapide répondant à ce qu'on décrivait autrefois sous le nom de phtisie galopante, ont été classées dans la nosologie autrement que sous la désignation de primo-infection.

4° La connaissance de ces formes de primo-infection pulmonaire de l'adulte permet de poser — sans qu'on y puisse répondre avec certitude jusqu'ici — la question suivante : Est-il souhaitable que la cuti-réaction se positive à l'âge scolaire ou à un âge plus avancé ainsi qu'y tendent toutes les mesures prophylactiques en vigueur ? Quel est l'âge optimum de la bacillisation ?

Si l'on n'ose préconiser chez l'enfant la contamination préventive, artificielle et pauci-bacillaire (Congrès de Bâle), il semble avéré dès à présent que la vaccination par le « B. C. G. pour non-réagissants » soit intéressante chez les adultes jeunes et non-allergiques.

Seule, l'observation de ces adultes vaccinés au B. C. G. — observation poursuivie pendant de longues années — permettra d'apprécier à sa juste valeur cette méthode déjà préconisée par un certain nombre de phtisiologues.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
I. Etude de la primo-infection en général.	9
1. Mode de propagation de l'infection bacillaire.	9
2. Voies de pénétration	10
3. Sources d'infection	10
4. Le complexe ganglio-pulmonaire	11
Historique	11
Anatomie pathologique macroscopique et microscopique	12
Evolution du complexe	14
5. Discussion de la théorie du complexe.	16
II. De la fréquence de la primo-infection tardive.	18
1. Les critères de la primo-infection	18
2. Les tests biologiques	19
3. Statistiques et index de tuberculisation	21
III. Caractères de la primo-infection pulmonaire maligne de l'adulte	24
1. Condition d'apparition des formes malignes	25
2. Caractères cliniques	25
3. Caractères anatomiques	26
4. Diagnostic	28
IV. Observations	29
V. Bibliographie	60
